

15.J.
4800/B

# TRAITÉ

DE

# NOSOGRAPHIE

# MÉDICALE.

II.

## OUVRAGES DE M. LE PROFESSEUR BOUILLAUD

QUI SE TROUVENT CHEZ LE MÊME LIBRAIRE.

---

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADIES DU COEUR, précédé de recherches nouvelles sur l'anatomie et la physiologie de cet organe. *Deuxième édition, considérablement augmentée.* Paris, 1841. 2 forts vol. in-8, avec 8 planches gravées. 16 fr.

TRAITÉ CLINIQUE DU RHUMATISME ARTICULAIRE et de la Loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie. Paris, 1840, in-8°. 7 fr. 50 c.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ, ou Exposition statistique des diverses maladies traitées à la clinique de cet hôpital. Paris, 1837, 3 vol. in-8°. 21 fr.

ESSAI SUR LA PHILOSOPHIE MÉDICALE et sur les généralités de la clinique médicale, précédé d'un résumé philosophique des principaux progrès de la médecine, et suivi d'un parallèle des résultats de la formule des saignées coup sur coup avec ceux de l'ancienne méthode dans le traitement des phlegmasies aiguës. Paris, 1836, in-8°. 6 fr.

TRAITÉ CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL DES FIÈVRES DITES ESSENTIELLES. Paris, 1826, in-8°. 7 fr.

TRAITÉ PRATIQUE, THÉORIQUE ET STATISTIQUE DU CHOLÉRA-MORBUS DE PARIS, appuyé sur un grand nombre d'observations recueillies à l'hôpital de la Pitié. Paris, 1832, in-8°. 6 fr. 50 c.

DE L'INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES. Rapport à l'Académie royale de médecine. Paris, 1838, in-8°. 2 fr.

EXPOSITION RAISONNÉE D'UN CAS DE NOUVELLE ET SINGULIÈRE VARIÉTÉ D'HERMAPHRODISME, observée chez l'homme. Paris, 1833, in-8°, fig. 1 fr. 50 c.

TRAITÉ CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'ENCÉPHALITE, OU INFLAMMATION DU CERVEAU, et de ses suites, telles que le ramollissement, la suppuration, les tubercules, le squirrhe, le cancer, etc. Paris, 1825, in-8°.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES, tendant à réfuter l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet, et à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration, de la station et de la progression. Paris, 1827, in-8°.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DU CERVEAU EN GÉNÉRAL, et sur celles de sa portion antérieure en particulier. Paris, 1830, in-8°.

---

Paris. Imprimerie de Bourgogne et Martinet, rue Jacob, 30.

15.3

# TRAITÉ

DE

# NOSOGRAPHIE MÉDICALE,

PAR


**J. BOUILLAUD,**

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CONSEILLER DE L'UNIVERSITÉ, DÉPUTÉ DE LA CHARENTE,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE ET DE PLUSIEURS AUTRES SOCIÉTÉS SAVANTES,
NATIONALES ET ÉTRANGÈRES.


La médecine fut longtemps repoussée du sein des sciences exactes : elle aura droit de leur être associée, au moins pour le diagnostic des maladies, quand on aura partout uni à la rigoureuse observation l'examen des altérations qu'éprouvent nos organes.

(BICHAT, *Anat. génér.*)

TOME II.


A PARIS,
CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE,
Rue de l'École-de-Médecine, 17;
A LONDRES, CHEZ H. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET.
1846.


WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

# NOSOGRAPHIE MÉDICALE.

---

## CHAPITRE III.

DES INFLAMMATIONS DE L'APPAREIL LYMPHATIQUE EN GÉNÉRAL ET DE CHACUNE DE SES DIVISIONS EN PARTICULIER (LYMPHANGITE ET GANGLIONNITE OU ADÉNITE LYMPHATIQUE).

*Considérations préliminaires.*

L'appareil lymphatique concourt, avec l'appareil sanguin, à la constitution du grand système circulatoire. L'étude de ses inflammations se place donc naturellement à côté de celle des inflammations de l'appareil sanguin. Malheureusement, sous beaucoup de rapports, elle est bien moins avancée que cette dernière. Nous manquons d'une bonne monographie sur les inflammations des vaisseaux et des ganglions lymphatiques tant intérieurs qu'extérieurs.

Alexis Pujol, Broussais et M. Alard ont fait ressortir l'importance des inflammations dont il s'agit; mais les observations sur lesquelles ils se fondent n'ont pas été recueillies avec tous les détails et toute l'exactitude qu'on est en droit d'exiger aujourd'hui. Les recherches plus récentes de MM. Nonat, Cruveilhier, Duplay, Bouchut, etc., seront consultées avec avantage; toutefois, il ne faut pas se le dissimuler, ce n'est qu'après avoir recueilli avec toute l'exactitude convenable un nombre suffisant de nouvelles observations que l'on pourra tracer une monographie satisfaisante des inflammations des vaisseaux et des ganglions lymphatiques en général, et de ceux des organes

intérieurs en particulier (1). Quand nous posséderons une telle monographie, nous aurons en quelque sorte la clef d'une foule de phénomènes dont nous avons ignoré jusqu'ici les véritables causes, et nous saurons enfin à quoi nous en tenir sur la doctrine d'après laquelle le grand et important phénomène de la *tuberculisation* ne serait autre chose qu'un travail inflammatoire chronique de l'appareil lymphatique des diverses parties dans lesquelles s'opère cette tuberculisation. En attendant les nouveaux matériaux dont la médecine exacte sent vivement le besoin, ici, comme dans un autre travail (2), nous proclamerons hautement que les observations faites par nous, depuis vingt ans passés, sur le travail tuberculisateur, nous conduisent à l'adoption de cette doctrine si ingénieusement développée dans l'histoire des phlegmasies chroniques, et que les divers arguments par lesquels elle a été combattue dans des ouvrages célèbres ne nous ont pas paru supporter un seul instant l'épreuve d'une saine expérience et d'une logique rigoureuse.

## PREMIÈRE SECTION.

### DE L'INFLAMMATION DE L'APPAREIL LYMPHATIQUE EN GÉNÉRAL.

I. Dans l'état actuel de la science, nous ne possédons aucune observation d'une inflammation générale des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Je ne veux pas dire par là que cette inflammation soit une chose impossible. Toutefois il n'est guère probable que l'appareil lymphatique puisse être frappé de véritable phlegmasie dans toute son immense étendue; mais il est, au contraire, très vraisemblable qu'il peut l'être dans plusieurs points

(1) On sait que l'appareil lymphatique comprend deux grandes divisions, savoir, les vaisseaux lymphatiques proprement dits et les vaisseaux *lactés* ou *chylifères*.

(2) Voy. nos articles *Lymphangite* et *Maladies des vaisseaux lymphatiques*, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI, p. 285 et 290.

de son étendue à la fois, ce qui constituerait une phlegmasie, sinon générale, du moins généralisée.

On peut citer à l'appui de cette assertion l'existence simultanée d'un travail tuberculisateur dans un très grand nombre de parties tant extérieures qu'intérieures, travail qui n'est, en effet, qu'une inflammation chronique de l'appareil lymphatique. Mais les cas de ce genre n'ont pas été recueillis avec toute l'exactitude et tous les détails que doivent présenter les observations complètes; voilà pourquoi j'ai eu raison de m'exprimer ainsi que je l'ai fait au commencement de cette section.

Au reste, que l'inflammation de l'appareil lymphatique soit générale, généralisée ou partielle, elle offre, en quelque point qu'elle se développe, certains caractères communs que nous nous proposons d'étudier ici.

II. Cette inflammation se partage en deux espèces distinctes, selon qu'elle affecte les ganglions ou les vaisseaux lymphatiques, soit ensemble, soit séparément. J'appellerai la première ganglionnite ou adénite lymphatique (lymphoganglionnite lymphadénite), et la seconde lymphangite, phatite (angioleucite de quelques auteurs). Je subdiviserai cette dernière en celle qui a son siége dans les troncs lymphatiques eux-mêmes, et à laquelle je conserverai le nom de lymphangite, et en celle qui occupe les ramifications plus ou moins fines et ténues de ces vaisseaux, pour laquelle je proposerai la dénomination de lymphangite capillaire. De même que j'ai compris sous la dénomination d'angéite ou d'angiocardite et les altérations de l'appareil sanguin et celles du sang qui le parcourt, ainsi, sous les dénominations de lymphangite et d'adénite lymphatique, je désignerai à la fois et les lésions des vaisseaux lymphatiques et celles de la lymphe produites par l'inflammation.

### § Ier. Caractères anatomiques.

1° *A l'état aigu.*

*a.* Rougeur, injection, tuméfaction, caractères qui, jusqu'ici, n'ont été bien constatés que dans les cas d'inflammation des ganglions lymphatiques, soit extérieurs, soit intérieurs.

*b.* La présence d'une quantité plus ou moins considérable de pus est également la suite de l'inflammation de l'appareil lymphatique. Rien n'est même plus commun que la suppuration, soit des ganglions lymphatiques eux-mêmes, soit du tissu cellulaire qui les environne de toutes parts, et qui concourt à leur structure. La suppuration des vaisseaux lymphatiques n'est pas aussi bien connue que celle des ganglions où ils se rendent (vaisseaux *afférents*), et dont ils émergent (vaisseaux *efférents*). Dupuytren est un des premiers anatomo-pathologistes qui en aient observé des exemples : il trouva une matière puriforme dans les vaisseaux lymphatiques des membres abdominaux d'un sujet chez lequel ces derniers étaient le siége d'un foyer purulent. MM. Andral, Velpeau, Tonnellé, Nonat, Cruveilhier, Duplay, Bouchut et d'autres, ont eu depuis l'occasion de rencontrer du pus, soit dans les vaisseaux lymphatiques, soit dans le canal thoracique lui-même. Malheureusement, ces auteurs ne nous ont pas exposé les caractères physiques et chimiques qui pourraient distinguer cette espèce de pus de celle des autres organes : le plus souvent ils se contentent de l'énonciation pure et simple du fait.

Celui des observateurs cités tout-à-l'heure dont les recherches sont les plus récentes, M. le docteur Bouchut, a particulièrement étudié l'anatomie pathologique des vaisseaux lymphatiques du ventre à la suite de la maladie complexe dite *fièvre puerpérale* (1). Voici ce qu'il nous

(1) *Etudes sur la fièvre puerpérale*, par le docteur Bouchut, interne, etc. Les recherches de M. Bouchut portent sur 54 femmes atteintes de fièvre

apprend : « Nous n'avons rencontré que trois cas dans lesquels les lymphatiques du ventre fussent distendus par le pus ; quelques uns de ces vaisseaux étaient rougeâtres, flexueux et irréguliers, avec des renflements de distance en distance remplis par une matière blanche que l'on faisait cheminer par la pression. On en trouvait de semblables dans le mésentère et sous le péritoine qui tapisse l'utérus. Quant aux ganglions, ils étaient rouges et ramollis ; aucun d'eux n'était arrivé à la suppuration. Nous n'avons pas une seule fois trouvé du pus dans le canal thoracique. » M. Bouchut ajoute qu'à la Maternité, ces *altérations* des lymphatiques ont été très fréquemment observées, et qu'elles ont été rencontrées par M. Ducrest, interne de cet hospice, chez des femmes mortes quelques heures ou quelques minutes seulement après la couche. *Les vaisseaux lymphatiques affectés étaient encore fort petits, assez tendus, sans flexuosités ni renflements ; et pour la couleur et l'apparence, ils auraient pu être confondus avec de petits filets nerveux, si la pression n'avait fait circuler un liquide blanchâtre, ayant le caractère du pus, contenu dans leur intérieur.*

Quelques auteurs se sont demandé s'il était bien certain que le pus trouvé dans les vaisseaux lymphatiques fût le résultat de leur inflammation ; s'il ne pouvait pas y avoir été transporté par voie d'absorption. C'est parce que les cas relatifs à l'objet qui nous occupe n'ont pas été observés et décrits avec tous les détails convenables qu'une pareille difficulté a pu être élevée. En effet, tels qu'ils ont été rapportés pour la plupart, ils prêtent à cette objection et à bien d'autres. Nous ferons cependant observer que l'absorption du pus en nature par les lymphatiques ne repose aujourd'hui sur aucun fait de quelque valeur, et que les connaissances acquises dans ces derniers temps sur les fonctions de l'absorption des diverses matières déposées à

puerpérale, parmi lesquelles 25 succombèrent. C'est à l'hôpital Necker que les malades furent reçues.

la surface ou à l'intérieur des organes, ne sont rien moins que favorables à l'opinion dont il s'agit.

Je ne sache pas qu'au lieu de pus proprement dit, on ait rencontré dans les lymphatiques de la matière pseudo-membraneuse. Si ce genre de sécrétion s'opérait sous l'influence d'un certain degré de lymphangite, il arriverait sans doute quelquefois qu'une oblitération des vaisseaux lymphatiques serait la conséquence du travail adhésif et organisateur qui s'accomplit en pareille circonstance, ainsi qu'on l'observe pour les veines et pour les artères.

De même que le pus véritable ou le pus pseudo-membraneux fourni par la membrane interne des vaisseaux sanguins peut, par son mélange avec le sang, donner lieu à des produits composés particuliers, de même, probablement, du mélange d'un pus véritable ou d'un pus pseudo-membraneux sécrété par la membrane interne des vaisseaux lymphatiques avec la lymphe, pourrait naître un produit complexe spécial qu'il ne faudrait pas confondre avec les produits simples dont il serait la combinaison, confusion qui n'a peut-être pas toujours été évitée par les observateurs qui se sont occupés de l'étude des matières anormales rencontrées par eux à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques. Ajoutons que le chyle différant de la lymphe, la combinaison, ou du moins le simple mélange des diverses espèces de pus avec le chyle ne formerait pas des produits exactement semblables à ceux qui résulteraient du mélange de ces mêmes espèces de pus avec la lymphe proprement dite.

Mais c'est nous arrêter trop longtemps sur des questions que les faits ne nous permettent pas de résoudre. Comme le sang se coagule dans les veines et les artères par l'effet d'une phlegmasie suffisamment intense, la lymphe se coagule-t-elle dans le même cas? La science ne peut encore répondre par des faits précis à cette demande; l'analogie porterait à y répondre par l'affirmative.

Les anatomo-pathologistes ne citent pas d'exemples d'ulcérations des parois des vaisseaux lymphatiques.

2° *A l'état chronique.*

*a.* L'analogie seulement, dans certains cas, et l'observation directe, dans beaucoup d'autres, démontrent que le développement hypertrophique pur et simple, le développement avec induration, transformation, dégénérescences variées des ganglions et des parois des vaisseanx lymphatiques, sont au nombre des lésions qu'entraîne à sa suite l'inflammation prolongée ou chronique des parties indiquées. Les lésions dont il s'agit peuvent coïncider avec une dilatation, ou bien, au contraire, avec un rétrécissement, ou même une oblitération complète des vaisseaux lymphatiques. Dans une observation de lymphangite chronique, recueillie par Astley Cooper, les parois des vaisseaux affectés étaient épaissies et indurées, et présentaient de distance en distance des nodosités produites par l'induration des valvules (1). Dans les cas de rétrécissement ou d'oblitération, on voit se développer quelquefois un système lymphatique anastomotique, comme il s'établit un système vasculaire anastomotique dans la plupart des cas d'oblitération artérielle et veineuse. Le canal thoracique lui-même peut être entièrement oblitéré. M. Andral dit l'avoir vu transformé en une sorte de cordon fibreux tout-à-fait plein, dans un espace correspondant aux corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres du dos. Dans ce cas, le cours de la lymphe et du chyle aurait continué au moyen d'un système anastomotique.

*b.* Au lieu de véritable pus, M. Andral assure qu'il a plusieurs fois trouvé dans les lymphatiques une matière concrète, blanche, friable, semblable à des tubercules. Le canal thoracique en était rempli chez une femme qu'il ouvrit en 1824, et qui avait succombé à un cancer utérin.

(1) Observation rapportée dans la thèse de M. Breschet sur le système lymphatique, présentée au concours pour la chaire d'anatomie, page 273.

Dans un autre cas de cette dernière maladie, le même observateur rencontra une matière d'apparence tuberculeuse dans plusieurs lymphatiques inguinaux, dans d'autres lymphatiques qui se dessinaient sur les parois du bassin, dans les lymphatiques de la périphérie du poumon, et dans le canal thoracique (1). Ne faudrait-il voir que des transformations de matière tuberculeuse dans ces amas de phosphate calcaire ou de substance osseuse que Sœmmerring et E. Lauth (*Thèse inaugurale*) disent avoir trouvés à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques?

Que si l'on nous demande maintenant de quel droit nous rapportons aux suites d'une lymphangite ou angioleucite la matière tuberculeuse pure et simple, ou la matière tuberculeuse *transformée* dont il est question dans ce qui précède, nous répondrons que le droit invoqué par nous ici est celui de la saine analogie et de la saine induction. Il est, en effet, démontré par l'expérience la plus répétée que de la matière tuberculeuse se dépose dans les ganglions lymphatiques extérieurs à la suite de leur inflammation prolongée, chronique, bien et dûment constatée. Puisqu'il en est ainsi, et que, jusqu'à présent, il n'a été donné à aucun observateur impartial et éclairé d'assigner à la matière tuberculeuse une origine autre que celle ci-dessus indiquée, n'est-il pas légitime de considérer comme une des suites d'une phlegmasie chronique des ganglions ou des vaisseaux lymphatiques la matière tuberculeuse qui s'est développée dans ces parties?

Nous n'ignorons point que cette manière de voir n'a pas manqué et ne manque pas encore de contradicteurs; mais les simples contradictions ne sont pas des arguments, et l'on cherche en vain des arguments sérieux, des objections solides, c'est-à-dire appuyées sur des observations cliniques ou sur des *expériences physiologiques* exactes dans les

(1) *Recherches pour servir à l'histoire des maladies du syst. lymphat.*, publiées dans les *Archives de médecine*, t. VI, p. 502, et dans le *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, 3 vol. in-8°.

auteurs qui se sont élevés contre la doctrine exposée ci-dessus. Comme cette doctrine a principalement été combattue au sujet de la pathogénie des tubercules pulmonaires, nous nous réservons de la discuter plus explicitement dans l'article que nous avons consacré à cette maladie. Nous ferons connaître alors les recherches chimiques et microscopiques dont la matière tuberculeuse a été récemment l'objet.

c. Comme l'inflammation des ganglions et des vaisseaux lymphatiques coexiste presque constamment avec d'autres phlegmasies, telles que la phlébite, l'inflammation des tissus cellulaire et séreux, de la peau et des membranes muqueuses, etc., les altérations qu'elle entraîne après elle, à ses différentes périodes, se trouvent le plus souvent associées à celles qui appartiennent aux phlegmasies concomitantes. De là, dans les parties extérieures ainsi que dans les organes intérieurs, ces lésions complexes, dont l'analyse a tant embarrassé jusqu'ici et embarrasse tant encore les anatomo-pathologistes. C'est pour les avoir considérées comme des lésions simples, pour n'avoir pas fait la juste part à chacun des systèmes organiques et des divers liquides dont les lésions spéciales concourent à constituer ces lésions *composées*, que tant d'auteurs ne sont pas encore parvenus à débrouiller le chaos d'une foule de maladies *chroniques*-organiques, soit extérieures, soit intérieures. Et pour en citer une des plus remarquables parmi les premières, nous prendrons celle qu'on a désignée sous le nom d'*éléphantiasis des Arabes* (1). Certainement, pour se faire une idée juste et complète de cette affection, à laquelle on n'a trop su jusqu'ici quelle place donner dans un cadre nosologique, il faut faire intervenir les lésions combinées des vaisseaux veineux et lymphatiques, du tissu cellulaire et de la peau.

(1) Voyez l'ouvrage de M. Alard, *de l'Inflammation des vaisseaux absorbants, lymphatiques*, etc. Paris, 1824, in-8, fig.

### § II. Signes, symptômes et diagnostic..

Les auteurs ne nous ont encore doté d'aucune description symptomatique de la lymphangite et de l'adénite lymphatique qui embrasse toutes les espèces *anatomiques*. Leurs descriptions ne s'appliquent réellement qu'aux lymphangites ou angioleucites et aux adénites lymphatiques extérieures.

I. Les phénomènes caractéristiques attribués par les auteurs à toute inflammation (1) ne peuvent être observés que dans les cas où les ganglions et les vaisseaux lymphatiques enflammés sont à la portée de nos sens.

II. Les symptômes fournis par les lésions fonctionnelles sont à peu près dans le même cas. Il faut d'ailleurs convenir qu'il reste encore beaucoup à faire sur la *physiologie* exacte des vaisseaux et des ganglions lymphatiques : or, jusqu'à ce que cette physiologie soit bien connue, il restera quelque obscurité sur l'ordre de symptômes qui nous occupe en ce moment.

On a longtemps considéré comme dépendant d'un obstacle au cours de la lymphe diverses congestions séreuses. Si cette théorie eût été conforme à la nature, *certains* œdèmes, *certaines* hydropisies auraient pu être le résultat de l'oblitération, etc., des vaisseaux lymphatiques enflammés, et dès lors l'existence de ces œdèmes, de ces hydropisies aurait dû être placée au rang des données d'après lesquelles on peut parvenir au diagnostic de la lymphangite; mais, ainsi que nous l'avons démontré il y a déjà bien des années, c'est à un obstacle au cours du sang veineux qu'il faut rapporter ces œdèmes, ces infiltrations, ces hydropisies que quelques uns de nos prédécesseurs avaient attribuées à un obstacle au cours de la

(1) J'ai fait voir précédemment que la *douleur*, l'un de ces quatre phénomènes, n'est point commune à toutes les inflammations. Je ne reviendrai pas ici sur ce point.

lymphe proprement dite. Il est bien vrai cependant que l'on observe souvent un état de congestion séreuse dans les parties dont les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont enflammés; mais qui ne sait que rien n'est plus commun que la coïncidence d'une phlébite avec une lymphangite, et que c'est de l'oblitération des veines souvent produite par cette phlébite que dépend alors l'accompagnement, l'accident dont nous étudions l'origine et partant la valeur séméiologique?

Les obstructions, les oblitérations des vaisseaux lymphatiques, consécutives à leur inflammation ou bien à une autre cause, empêchent l'absorption et le cours de la lymphe proprement dite ou du chyle, et n'opposent réellement aucun obstacle, presque aucun obstacle du moins, à l'absorption et au cours de la sérosité. C'est donc à des congestions, à des effusions de lymphe ou de chyle, et non à de véritables congestions ou effusions séreuses, que donnerait lieu l'oblitération, *inflammatoire* ou autre, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. Ce genre d'accident, cette espèce de symptôme n'a pas encore été suffisamment étudié. Nous y reviendrons en traitant des inflammations spéciales des divers troncs et faisceaux lymphatiques. Toutefois il ne sera pas inutile de signaler dès ce moment toute l'importance de cet obstacle au cours de la lymphe et du chyle, du chyle surtout, qui, comme tout le monde le sait, est, avec l'air, le *pabulum vitæ*. Sans chyle arrivant au cœur, et de là au poumon, point de sang; et point de sang, point de nutrition, point de vie.

L'interruption du cours de la lymphe, et surtout celle du chyle, à travers le canal thoracique, à travers les masses de ganglions et les faisceaux de vaisseaux lymphatiques dont les cavités abdominale et thoracique sont si abondamment pourvues, ne doit-elle pas être considérée comme l'une des principales raisons pour lesquelles la consomption constitue le cachet particulier de ces maladies chro-

niques connues sous les noms de phthisie pulmonaire et de phthisie mésentérique (*tabes mesenterica*), maladies dont l'un des éléments fondamentaux consiste réellement en une phlegmasie chronique des ganglions et des faisceaux de vaisseaux lymphatiques? La nutrition est, en effet, je le répète, empêchée dans sa source même par l'effet de ces phlegmasies, quand elles ont entraîné à leur suite les lésions mécaniques et chimiques dont nous avons esquissé le tableau. Une mort plus ou moins lente serait le résultat inévitable d'une oblitération complète du canal thoracique, si le chyle, dont le cours est ainsi interrompu dans son conduit principal, ne pouvait, à la faveur d'un système anastomotique, comme dans le cas cité par M. Andral, et qui doit être bien rare, se frayer une route jusqu'au torrent sanguin.

III. Les symptômes généraux ou réactionnels de l'inflammation des ganglions et des vaisseaux lymphatiques ont été souvent confondus avec ceux de la phlébite concomitante. Pour en donner un tableau fidèle, il faudrait avoir recueilli des observations exactes et suffisamment nombreuses de cette inflammation isolée de toute autre : or, ces matériaux manquent encore à la science. En attendant que nous les possédions, nous renvoyons à ce que nous avons dit en nous occupant des symptômes généraux et réactionnels de la phlébite. Nous ferons seulement remarquer ici qu'autant il est commun de voir un état typhoïde survenir à la suite d'une phlébite intense, soit par cause ordinaire, soit surtout par cause *toxique*, autant, si je ne me trompe, il serait rare de voir se développer un pareil état s'il n'existait qu'une inflammation pure et simple des vaisseaux lymphatiques. C'est là, toutefois, une question qui n'est pas suffisamment élucidée. Quoi qu'il en soit, les violentes inflammations des masses de ganglions extérieurs et intérieurs (celle des ganglions mésentériques, par exemple, dans la maladie appelée

*fièvre entéro-mésentérique*) ne doivent pas être négligées quand il s'agit de bien apprécier les causes de la réaction générale qu'on observe dans certaines maladies.

IV. Les diverses lésions *chroniques-organiques* consécutives à une lymphangite ou à une lymphadénite prolongée se reconnaissent à des symptômes, à des signes particuliers sur lesquels nous aurons soin d'appeler l'attention dans un autre endroit de cet ouvrage. (Voyez les articles consacrés aux *hypertrophies*, aux *productions*, *transformations et dégénérescences accidentelles*, aux *rétrécissements et dilatations*, etc., etc.)

V. Le diagnostic de la lymphangite et de l'adénite lymphatique est facile quand il s'agit des vaisseaux et des ganglions lymphatiques extérieurs. Il n'en est pas toujours de même à l'égard des ganglions et des vaisseaux lymphatiques intérieurs. La lymphangite ou angioleucite extérieure ne pourrait être confondue qu'avec la phlébite également extérieure. Mais on évitera sans peine une semblable erreur, si l'on fait une application éclairée des diverses méthodes d'exploration exacte que nous possédons aujourd'hui.

### § III. Causes.

Elles sont essentiellement les mêmes que celles de la phlébite.

I. La lymphangite et l'adénite lymphatique se développent souvent à la suite de plaies, d'ulcérations, d'inflammations quelconques des parties dans le voisinage, et pour ainsi dire dans l'atmosphère desquelles les vaisseaux et les ganglions lymphatiques se trouvent situés. Ces phlegmasies surviennent alors par voie de continuité et de contiguïté.

II. D'autres fois l'adénite lymphatique et la lymphangite paraissent être déterminées par l'absorption, la résorption d'une matière irritante, soit simple, soit irritante et septique ou virulente à la fois.

III. Des violences traumatiques, appliquées *directement*, *immédiatement* sur les ganglions et sur les vaisseaux lymphatiques, peuvent en occasionner l'inflammation.

IV. Je ne sais pourquoi les auteurs, dans leurs considérations sur la lymphangite et l'adénite lymphatique en général, ne nous ont absolument rien dit de l'influence des causes non traumatiques ou *internes*, selon l'expression reçue. Il est cependant bien certain que, comme tant d'autres inflammations, comme la phlébite en particulier, avec laquelle la lymphangite a tant de rapports, les phlegmasies des vaisseaux et des ganglions lymphatiques peuvent se manifester sous l'influence de causes non traumatiques. Je suis surtout étonné que l'on n'ait pas encore signalé l'influence des brusques refroidissements sur le développement de certaines lymphangites extérieures. C'est sous l'empire de cette puissante cause qu'on la voit apparaître assez souvent, soit seule, soit surtout compliquée avec la phlébite, etc., chez les nouvelles accouchées (elle constitue un des éléments de certains cas de *phlegmasia alba dolens*).

Lorsque le froid ne succède pas ainsi brusquement à la chaleur, mais qu'il agit lentement et d'une manière continue chez des sujets prédisposés, c'est, sans contredit, une des plus grandes causes de cette espèce de phlegmasie lente, sourde, chronique, *latente*, des ganglions et des vaisseaux lymphatiques qui amène à sa suite la formation de la matière tuberculeuse. L'humidité seconde d'une manière frappante l'action propre du froid : aussi cette forme de phlegmasie est-elle infiniment plus rare dans les climats chauds ou tempérés, pas trop humides, que dans les climats froids et humides ; aussi les hommes et certains animaux (les singes entre autres) ne peuvent-ils être transportés des premiers climats dans les seconds, sans qu'un grand nombre d'entre eux soient frappés de tuberculisation par le seul fait de cette émigration.

VI. Je viens de parler de sujets prédisposés. Je ne dois

pas terminer ce paragraphe sans ajouter qu'en effet la *prédisposition* joue un grand rôle dans le développement de certaines phlegmasies des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, et spécialement dans celles produites par le froid ou par d'autres causes dites internes. Combien de personnes, en effet, subissent impunément l'influence de ces causes, tandis que d'autres n'y peuvent échapper! L'observation et l'expérience ont démontré que le tempérament *lymphatique*, la constitution appelée *scrofuleuse*, constituaient une *prédisposition* à toute espèce *étiologique* de lymphangite et d'adénite lymphatique, et spécialement à celle qui nous occupe en ce moment.

### § IV. Traitement.

La lymphangite et l'adénite lymphatique aiguës seront combattues par la méthode antiphlogistique, formulée et modifiée conformément aux principes et aux règles que nous avons posés en étudiant le traitement des inflammations en général. (Celles qui accompagnent d'autres phlegmasies cèdent promptement aux moyens dirigés contre ces dernières.)

Quand il n'existe pas de réaction fébrile, on doit s'abstenir de saignées générales.

Les seules saignées locales suffisamment répétées, secondées par les topiques émollients, dans les cas d'inflammation non fébrile des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, combinées avec les saignées générales, s'il existe une fièvre plus ou moins forte, ne tardent pas à faire justice de la maladie. Une compression méthodique quand la phlegmasie occupe les parties extérieures, diverses pommades dites résolutives ou fondantes, constituent des moyens *adjuvants* qui, dans certains cas, pourront être employés avec avantage.

Mais si le traitement n'est pas employé avec une suffisante énergie, si la phlegmasie est *négligée*, et qu'elle sé-

visse sur des sujets prédisposés, elle passera le plus souvent à l'état chronique; et parmi les altérations diverses qu'elle ne manquera pas d'entraîner à sa suite, la tuberculisation figurera en première ligne.

## DEUXIÈME SECTION.

### DE L'INFLAMMATION DES DIVERS GANGLIONS ET VAISSEAUX LYMPHATIQUES EN PARTICULIER.

*Réflexions préliminaires.*

Ainsi que nous l'avons déjà noté, l'inflammation des vaisseaux lymphatiques peut être étudiée, soit dans les troncs lymphatiques eux-mêmes et leurs principales ramifications, soit dans les divisions les plus fines et dans les capillaires lymphatiques. Il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de séparer l'histoire de la lymphangite *capillaire* de celle des inflammations des organes mêmes dont les capillaires lymphatiques font en quelque façon partie intégrante. C'est ainsi que nous n'avons point séparé la phlébite et l'artérite *capillaires* des phlegmasies des organes à la structure desquels concourent les capillaires sanguins, artériels ou veineux.

Mais si, dans l'état actuel de la science du moins, on ne peut pas étudier l'inflammation de chacun des éléments *capillaires* qui concourent à la composition de nos organes, en faisant abstraction de l'inflammation de ces organes eux-mêmes considérés dans leur ensemble, il n'en importe pas moins de rechercher avec une extrême attention quelles sont les formes particulières de cette inflammation en masse, et pour ainsi dire *in globo*, qui correspondent à l'inflammation spéciale de tel ou tel des éléments constituants des organes. En poursuivant cette idée dans toutes ses conséquences, on trouvera certainement la raison d'une foule de différences, de modes inflammatoires qui sont encore aujourd'hui la source intarissable de nos discussions et de

nos disputes. C'est ainsi, par exemple, que les inflammations simples ou ordinaires des organes pourraient fort bien n'être autre chose que des inflammations auxquelles l'élément lymphatique de ces organes n'aurait pris aucune part, tandis que les phlegmasies tuberculeuses de ces mêmes organes constitueraient, au contraire, des inflammations dans lesquelles l'élément lymphatique jouerait le principal rôle (je n'ose dire l'unique rôle, car il n'est guère probable que cet élément puisse subir une profonde et longue inflammation sans que les autres éléments anatomiques avec lesquels il est entremêlé y participent en aucune façon). L'illustre auteur des *Phlegmasies chroniques* a, par une sorte d'inspiration ou d'illumination, plutôt que par un travail approfondi d'observation directe, jeté les premiers fondements de la distinction ou de l'analyse sur laquelle j'insiste en ce moment. Ou je me trompe fort, ou la doctrine que je cherche à faire prévaloir ici, et que j'avais déjà effleurée au commencement de ce chapitre, est une des plus fécondes qui puissent être proposées à la méditation des vrais observateurs.

Quant à moi, depuis de longues années, je la roule pour ainsi dire dans mon esprit, et je n'ai cessé de lui faire subir l'épreuve des milliers d'observations particulières à la collection desquelles j'ai déjà consacré vingt-cinq années de ma vie. Eh bien! plus j'élabore cette doctrine et plus je tourmente, si j'ose le dire, cette conception, plus il me semble qu'elle est la véritable expression des faits, la fidèle représentation de ce grand phénomène de la *tuberculisation* dont l'explication partage les médecins, et qu'elle sera, par conséquent, tôt ou tard consacrée par des recherches dont l'exactitude et la précision ne laisseront rien à désirer.

Quoi qu'il en soit, comme je viens de l'annoncer, nous ne nous occuperons des inflammations des masses ou faisceaux capillaires des organes qu'en traitant des in-

flammations mêmes de ces organes. Il ne nous reste donc à étudier, pour le moment, que les inflammations des différents ganglions et des principaux vaisseaux lymphatiques, lesquels se divisent naturellement en deux grandes classes, savoir : ceux qui sont situés à l'extérieur du corps, et ceux qui se rencontrent dans les cavités splanchniques (ceux-ci se subdivisent en lymphatiques proprement dits et en chylifères ou lactés).

## ARTICLE PREMIER.

### DES ADÉNITES LYMPHATIQUES ET DES LYMPHANGITES EXTÉRIEURES.

Cette partie de l'histoire des inflammations de l'appareil lymphatique rentrant dans le domaine spécial de la pathologie externe, je ne m'y arrêterai qu'un instant.

I. Les inflammations des ganglions lymphatiques extérieurs sont produites par des causes ordinaires ou par des causes *virulentes, spécifiques*, telles que celles d'où proviennent la *peste*, la *syphilis*, etc., ou par les deux ordres de causes réunis. Laissons pour le moment de côté les *adénites* lymphatiques par cause spécifique ou pestilentielle (*bubons vénériens*, *bubons pestilentiels*), et ne parlons que des derniers.

Ces dernières sont susceptibles des deux formes que les auteurs ont assignées à l'inflammation en général, savoir : la *forme aiguë* et la *forme chronique*. Plus que toute autre phlegmasie peut-être, surtout chez les sujets d'un tempérament lymphatique ou prédisposés à l'affection qu'on appelle scrofuleuse, l'adénite lymphatique extérieure passe facilement de l'état aigu à l'état chronique. Eh bien ! c'est un fait notoire que la production de la matière tuberculeuse au sein des ganglions extérieurs chroniquement enflammés. Cette tuberculisation est pour ainsi dire le *caractère anatomique fondamental* de la phlegmasie chronique dont il s'agit. Il ne faudra pas oublier cette vérité de fait quand

nous nous occuperons de la tuberculisation des ganglions intérieurs.

L'inflammation des ganglions lymphatiques extérieurs se développe quelquefois, sans doute, primitivement, comme, par exemple, sous l'influence du froid ou de tout agent irritant appliqué directement sur les ganglions; néanmoins, il est certain que, le plus ordinairement, cette inflammation, à un degré plus ou moins marqué, survient consécutivement à une autre inflammation située dans le voisinage des ganglions. C'est ainsi que les ganglions du cou s'engorgent sous l'influence d'une angine, que les ganglions cruraux et inguinaux, les ganglions axillaires s'engorgent sous l'influence d'une inflammation de quelque partie des membres dont les vaisseaux lymphatiques vont se rendre aux ganglions indiqués. Cela bien entendu, on ne sera pas surpris quand on verra plus loin les ganglions intérieurs s'engorger, s'enflammer également sous l'influence d'une inflammation des parties voisines et en relation avec eux par les vaisseaux lymphatiques : c'est ce qui arrive, par exemple, pour les ganglions mésentériques dans l'inflammation des plaques de Peyer et des follicules de Brunner, pour les ganglions bronchiques dans certaines inflammations des bronches, etc.

II. L'inflammation des vaisseaux lymphatiques extérieurs, soit superficiels, soit profonds, se développe dans les mêmes circonstances que celle des ganglions, et cette dernière n'est bien souvent que l'extension, la diffusion ou la propagation de l'autre.

M. le professeur Blandin a, dans ces derniers temps, signalé les rapports qui existent entre l'inflammation des vaisseaux lymphatiques et la maladie décrite sous le nom d'érysipèle. Nous avons déjà précédemment insisté, après M. Ribes, sur le rôle que joue aussi l'inflammation des veines dans la production de la même maladie. Ces deux espèces de phlegmasie vasculaire peuvent se rencontrer dans cer-

tains érysipèles. Je pense que l'inflammation des réseaux lymphatiques se rattache particulièrement à ces érysipèles d'un rose pâle et sans gonflement très considérable que l'on voit affecter assez souvent le caractère ambulant, et qui, comme j'en ai observé quelques remarquables exemples, après avoir parcouru successivement les diverses régions de la peau par une sorte de *flux*, reviennent quelquefois ensuite par un mouvement de *reflux* aux mêmes régions qu'ils avaient primitivement envahies.

Nous bornerons là nos réflexions sur les lymphangites et les adénites lymphatiques extérieures. En les présentant, notre principal objet a été de nous en servir pour éclairer l'histoire des lymphangites et des adénites lymphatiques intérieures.

## ARTICLE II.

### DES ADÉNITES LYMPHATIQUES ET DES LYMPHANGITES INTÉRIEURES.

I. Les inflammations des ganglions lymphatiques des grandes cavités splanchniques (je veux dire les cavités de la poitrine et de l'abdomen, car la cavité du crâne ne contient pas de ces organes) sont assez fréquentes. Elles existent rarement isolées des inflammations des organes dont les vaisseaux lymphatiques vont se rendre aux ganglions dont il s'agit. C'est ainsi qu'on observe les inflammations des ganglions bronchiques dans certains cas de bronchite et de pneumonie, et que celles des ganglions mésentériques sont les compagnes accoutumées de cette forme d'entérite, qui, à une certaine période de son évolution, compte au rang de ses caractères anatomiques fondamentaux les ulcérations des follicules agminés (*plaques de Peyer*) et des follicules isolés (*glandes de Brunner*).

Ces adénites lymphatiques splanchniques suivent en quelque sorte servilement la forme des phlegmasies dont elles constituent les accompagnements, c'est-à-dire qu'elles sont aiguës ou chroniques selon que ces phlegmasies elles-mêmes

sont aiguës ou chroniques; et, chose bien digne de remarque, c'est que, à l'état chronique, les adénites dont il s'agit sont essentiellement caractérisées par la production de la matière tuberculeuse, fait de la plus haute importance en faveur de cette opinion, savoir, que le travail tuberculisateur est réellement un mode d'inflammation chronique propre à l'appareil des vaisseaux blancs ou lymphatiques. Il est impossible, en effet, de faire des maladies essentiellement distinctes, et des inflammations chroniques des ganglions bronchiques et mésentériques, et des tuberculisations de ces mêmes ganglions. En raison des étroites connexions qui existent entre les inflammations des organes respiratoires et celles des ganglions bronchiques d'une part, entre les inflammations des organes digestifs et celles des ganglions mésentériques d'autre part, nous n'étudierons ces adénites qu'à la suite des inflammations des organes indiqués. Il en sera de même des phlegmasies des vaisseaux lymphatiques, qui vont se rendre aux ganglions du même nom contenus dans les cavités abdominale et pectorale.

II. Les deux grands troncs dans lesquels vont se rendre les divers vaisseaux lymphatiques, savoir, le canal thoracique et la grande veine lymphatique droite, sont, sans doute, comme ces derniers, plus ou moins fréquemment atteints de phlegmasie; mais nous manquons malheureusement de recherches cliniques positives sur ce point important de la science. Dans nos généralités sur l'inflammation de l'appareil lymphatique, nous avons exposé le peu de choses que les auteurs nous fournissent à cet égard. C'est un difficile et beau sujet d'études nouvelles.

# CHAPITRE IV.

## DES INFLAMMATIONS DE L'APPAREIL DE L'INNERVATION.

Le grand appareil de l'innervation se divise, comme on sait, en deux systèmes, savoir : le système nerveux *céré-*

*bro-spinal*, de la vie animale (Bichat) ou extérieure, et le système nerveux *ganglionnaire,* de la vie organique (Bichat) ou intérieure. Chacun de ces deux systèmes se compose de masses centrales et d'expansions par lesquelles elles communiquent avec les différents organes.

Nous commencerons par l'étude des inflammations des centres nerveux des deux systèmes indiqués.

## PREMIÈRE DIVISION.

INFLAMMATIONS DES CENTRES DES SYSTÈMES NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL ET GANGLIONNAIRE.

## PREMIÈRE SECTION.

INFLAMMATIONS DES CENTRES NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAUX.

### ARTICLE PREMIER.

DE L'INFLAMMATION DES MEMBRANES DU CERVEAU ET DE LA MOELLE, OU DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRALE ET DE LA MÉNINGITE SPINALE.

L'arachnoïde et la pie-mère sont les seules membranes dont il s'agisse ici. En effet, la dure-mère, véritable périoste interne des os du crâne et du rachis, ne joue qu'un rôle très secondaire dans les inflammations des membranes qui enveloppent les centres nerveux. D'un autre côté, telles sont les étroites relations anatomiques et physiologiques qui existent entre l'arachnoïde et la pie-mère, que l'inflammation de l'une ne saurait guère être isolée de l'inflammation de l'autre. Par le mot méningite, nous désignons donc l'inflammation combinée de l'arachnoïde et de la pie-mère.

Comme les membranes du cerveau et celles de la moelle ne sont que deux portions d'un seul et même tout, d'un seul et même système, elles sont souvent enflammées ensemble. Toutefois on doit étudier à part la phlegmasie de chacune de ces deux portions des enveloppes du grand appareil cérébro-spinal. La connaissance de la méningite cérébro-spinale découlera naturellement de celle des deux phlegmasies dont elle est la réunion.

## I. De la méningite cérébrale.

### § Ier. Étendue, degrés, fréquence.

Elle peut être générale ou partielle. On appelle méningite *pariétale* celle qui est limitée à la portion de l'arachnoïde dont les parois du crâne sont tapissées; méningite *viscérale* celle qui occupe la portion de la même membrane et de la pie-mère dont la masse cérébrale est enveloppée (cette méningite partielle se subdivise en *méningite de la convexité et en méningite de la base*); méningite *ventriculaire*, celle de la portion de l'arachnoïde qui revêt la surface des ventricules cérébraux et à laquelle on peut ajouter l'inflammation des plexus et de la toile choroïdes, véritables dépendances de la pie-mère. La méningite peut être plus *partielle* encore et n'occuper, par exemple, que les portions de méninges correspondantes à l'un des lobes ou des lobules cérébraux, au cervelet, au mésocéphale, etc.

On se tromperait singulièrement si l'on considérait comme oiseuses les distinctions que nous venons de poser relativement au siége et à l'étendue de la méningite. En effet, ces distinctions sont importantes sous plusieurs rapports, et particulièrement sous le double point de vue du diagnostic et du pronostic. Présentons quelques développements à cet égard. L'inflammation de la portion de l'arachnoïde qui tapisse la dure-mère (portion dépourvue de pie-mère) diffère beaucoup de l'inflammation combinée de la portion viscérale ou cérébrale de l'arachnoïde et de la pie-mère sous-jacente. Lorsque la première est tout-à-fait isolée de l'autre, on n'observe point les graves phénomènes qui accompagnent la seconde, attendu que ces phénomènes tiennent, non pas à la méningite elle-même, mais bien à la phlogose superficielle ou à la simple irritation concomitante des couches superficielles, et quelquefois même de toutes les couches de la substance cérébrale, irritation inséparable de la phlegmasie tant soit peu intense de la portion des méninges qui enveloppe immédiatement le

cerveau, tandis qu'elle n'a aucun rapport nécessaire avec l'inflammation de l'arachnoïde qui se déploie sur la dure-mère.

En second lieu, comme les divers centres nerveux sur lesquels l'arachnoïde et la pie-mère sont appliquées remplissent des fonctions spéciales et dont l'importance n'est pas la même partout, ceux-ci étant affectés aux fonctions morales et intellectuelles, ceux-là aux fonctions sensitives, les autres aux fonctions locomotrices, etc.; en raison de cette circonstance, dis-je, il est évident que chaque méningite viscérale partielle a des symptômes qui lui appartiennent en propre, et que les dangers dont l'une peut être accompagnée n'existent plus quand il s'agit d'une autre. C'est ainsi, par exemple, que la méningite de la base, celle du mésocéphale et de la moelle allongée particulièrement, est infiniment plus grave, plus prochainement mortelle que la méningite de la convexité du cerveau, etc.

Je ne saurais consacrer ici un article spécial à chacune de ces méningites partielles, mais j'indiquerai leurs principales particularités en traitant de la méningite *générale.*

La méningite peut offrir les divers degrés d'intensité que nous avons indiqués en traitant de l'inflammation en général: de là la méningite purement sécrétoire, la méningite pseudo-membraneuse, la méningite suppurative, etc.

La méningite est au nombre des phlegmasies les plus communes, surtout chez les enfants; elle se développe tantôt *primitivement*, tantôt consécutivement à d'autres phlegmasies, soit extérieures, soit intérieures.

### § II. Caractères anatomiques.

I. *Lésions des méninges.* Rougeur, injection, épaississement, teinte opaline, plus ou moins considérables selon diverses circonstances. Ces lésions, pour la plupart, appartiennent plus spécialement à la pie-mère, laquelle est parfois d'un rouge foncé et comme imbibée de sang. La

couche de substance corticale qui est en rapport immédiat avec la pie-mère offre, en général, une teinte lilas ou rosée, une couleur plus vermeille qu'à l'état normal, et participe à la congestion sanguine dont cette membrane a été le siége. Quelquefois même on y remarque des espèces d'érosions provenant peut-être de la rupture de quelques adhérences opérées par l'ablation des méninges.

Dans certains cas, les méninges ont sensiblement perdu de leur force de cohésion, sont devenues plus *friables*, plus faciles à déchirer qu'à l'état normal.

II. *Lésions des liquides sécrétés.* Lorsque la méningite a été peu intense, la sérosité normalement sécrétée par les méninges est plus ou moins augmentée de quantité, et un peu plus épaisse qu'à l'état naturel. Il est des cas où l'on peut évaluer la masse de cette sérosité à un demi-verre, un verre et même plus. Alors les méninges et la surface du cerveau sont comme plongés dans un bain de sérosité, et les ventricules sont distendus par ce liquide. En détachant la pie-mère des circonvolutions et en la pressant entre les doigts, la sérosité en ruisselle avec plus ou moins d'abondance.

Si l'on ne rencontre pas un épanchement plus considérable à la suite de la méningite cérébrale, c'est que les parois osseuses du crâne, en raison de leur inextensibilité, s'y opposent. En vertu de cette *résistance* des parois du crâne, il suffit d'un médiocre épanchement pour qu'une compression notable soit exercée sur les centres nerveux encéphaliques (il en est de même pour l'épanchement qui s'opère dans la cavité de l'arachnoïde spinale et dans la pie-mère sous-jacente). Pour peu que l'épanchement augmente, il arrive un moment où la compression paralyse l'influence nerveuse qui préside à la respiration, et la mort est l'inévitable effet de cette paralysie. Les malades succombent donc avant qu'une très abondante quantité de sérosité plus ou moins altérée ait eu le temps d'être

sécrétée, ce qui n'aurait pas lieu si les parois du crâne cédaient facilement à la pression exercée contre elles par le fait de l'épanchement. Cela est si vrai que dans les cas d'hydrocéphale congénitale, l'épanchement s'opérant avant l'ossification des parois du crâne, il dilate quelquefois d'une manière monstrueuse les parois indiquées, et sa quantité peut s'élever jusqu'à un litre et même plus. Par la même raison, dans l'hydrorachis congénitale, l'épanchement peut aussi être extrêmement abondant, et l'on sait qu'il en résulte une sorte d'écartement, de séparation de la colonne vertébrale en deux moitiés distinctes, d'où le nom de *spina bifida*. Mais revenons à notre sujet.

Si la méningite a été plus intense que dans le cas supposé plus haut, on trouve des pseudo-membranes mêlées à la sérosité, ou même de véritable pus. Les pseudo-membranes peuvent se rencontrer sur les deux faces de l'arachnoïde. Toutefois, dans l'arachnoïde *viscérale*, elles se développent plus souvent peut-être à sa face externe qu'à sa face interne. Elles se déposent aussi dans le réseau de la pie-mère. Dans ces cas, au lieu d'être humide, abreuvée de sérosité, la surface du cerveau, enveloppée de ses membranes, est luisante, sèche, comme poisseuse. La consistance des pseudo-membranes est, en général, celle de l'albumine concrète; leur couleur n'est pas toujours d'un blanc pur, mais d'un blanc mêlé d'une teinte fauve, jaunâtre, etc.

Quand la méningite se prolonge, passe à l'état chronique, comme les autres phlegmasies des tissus séreux et cellulo-séreux, elle laisse à sa suite des productions accidentelles diverses, telles que des adhérences, des plaques de nature séreuse, séro-fibreuse, susceptibles des transformations que nous avons déjà si souvent signalées, des dépôts de matière tuberculeuse, etc., des granulations, tantôt molles et faciles à écraser, tantôt dures et comme verruqueuses.

Je sais que, de nos jours, par un esprit de réaction auquel il faut donner le temps de s'épuiser, on regarde la méningite comme étrangère à la production des tubercules des méninges. Les faits les plus éclatants démentent chaque jour une pareille doctrine, et l'on cherche vainement quelques arguments sérieux en sa faveur dans les ouvrages de ses partisans. Que si l'on nous demande maintenant pourquoi certaines méningites seulement donnent naissance à de la matière tuberculeuse, je répondrai que l'explication de cette importante particularité pourrait être impossible dans l'état actuel de la science, sans qu'on eût le droit d'en conclure que notre opinion est inadmissible. Assurément, on serait aussi parfois assez embarrassé d'expliquer pourquoi certaines méningites seulement donnent naissance à de véritable pus. Serait-ce à dire pour cela que le pus n'est pas un produit qu'on doive rattacher à la méningite? Revenant à la forme tuberculeuse de la méningite, j'ajouterai que, conformément à ce que nous avons établi en traitant de l'inflammation de l'appareil lymphatique en général, cette forme, quand elle est bien réelle, tient probablement à la phlegmasie du système lymphatique des méninges. Sous ce rapport, nous ne saurions trop approuver les efforts des observateurs qui s'appliquent à nous faire connaître, par des observations cliniques bien recueillies, toutes les particularités de cette espèce de méningite, toutes les différences qui peuvent exister entre elle et la méningite non tuberculeuse. Que l'esprit d'exactitude, de justice et d'impartialité préside à leurs recherches, et ils ne tarderont pas à se convaincre que vouloir considérer la production de la matière tuberculeuse comme un phénomène auquel l'inflammation est complétement étrangère, c'est réellement vouloir nier que la lumière du jour nous vienne du soleil.

Les deux observations suivantes, que je choisis, en les abrégeant, parmi un grand nombre d'autres que j'espère

publier plus tard dans ma *Clinique médicale*, offriront aux lecteurs une idée suffisante des principales altérations auxquelles, *selon les circonstances*, la méningite peut donner lieu.

La première observation est une sorte de type ou de modèle de la méningite suppurative; la seconde est un exemple de méningite *granuleuse*, et cette méningite est une des espèces de celles qu'on a décrites dans ces derniers temps sous le nom de méningite tuberculeuse.

Première observation. Pinson, âgé de dix-neuf ans, fut admis dans notre service le 6 avril 1843. Il n'était malade que depuis deux jours, et offrait tous les symptômes d'une méningite intense. Il succomba huit jours après son entrée.

*Examen des méninges*. Le cerveau, entouré de ses membranes, offre partout une injection et une rougeur très prononcées : véritable suffusion sanguine à la partie antérieure. A la base du cerveau, autour de la protubérance annulaire, on aperçoit un épanchement de sérosité lactescente, et une couche d'un *véritable pus* grisâtre, épais, mêlé de quelques flocons de pseudo-membranes. Les ventricules latéraux contiennent aussi une assez grande quantité d'un *pus parfaitement caractérisé*, épais, d'un jaune verdâtre (1).....

Seconde observation. Une jeune fille de quatorze ans, d'une constitution lymphatique et délicate, fut admise

(1) Dans le cours de la même année 1843, au mois de novembre, j'ai recueilli un autre cas de méningite suppurative; mais, dans ce cas, le pus était infiltré dans le réseau de la pie-mère, et au lieu d'être tout-à-fait liquide comme dans le cas que nous venons de rapporter, il était à demi concret. Cette forme *anatomique* de méningite tient en quelque sorte le milieu entre la véritable méningite suppurative et la méningite pseudo-membraneuse. Au reste, ces deux espèces de méningite coïncident souvent chez le même sujet, c'est-à-dire que dans une région des membranes enflammées on trouve de vrai pus, et dans une autre des pseudo-membranes. Dans le cas même que l'on vient de lire, il se mêlait au pus quelques flocons pseudo-membraneux.

dans notre service le 13 octobre 1839. Elle était malade depuis un mois. Je diagnostiquai une *méningite, affectant particulièrement la base du cerveau et les ventricules*. La malade succomba dix jours après son entrée.

*Examen des méninges*. L'arachnoïde et la pie-mère sont rouges, injectées, épaissies, infiltrées, surtout à la base et dans la région du mésocéphale. A la pression, une sérosité abondante s'écoule des méninges. Une sérosité gélatiniforme est infiltrée dans la portion de ces membranes qui répond à l'entrecroisement des nerfs optiques. Les plexus choroïdes étaient rouges, injectés; les ventricules ne contenaient pas une quantité de sérosité plus que normale. Dans la portion de la pie-mère correspondante à la région externe de l'hémisphère gauche, l'un des endroits où l'injection était le plus prononcée, on trouvait un grand *nombre de petites granulations analogues à celles que l'on rencontre souvent à la suite de certaines péritonites, pleurésies ou péricardites chroniques* dites tuberculeuses (1).

### § III. Signes, symptômes et diagnostic.

A. *Symptômes locaux*.

I. La rougeur, l'injection, les secreta *morbides*, etc., ne peuvent être constatés, puisque les parties malades ne sont pas à la portée de nos sens; mais par l'effet de l'extension de l'*irritation* d'un tissu ou d'un organe aux parties voisines, loi sur laquelle nous avons tant insisté ailleurs, nous pouvons dans le cas actuel, jusqu'à un certain point, nous

(1) Les poumons, la rate, la membrane externe de celle-ci et le péritoine voisin offraient une innombrable quantité de granulations, dites tuberculeuses. Les ganglions bronchiques étaient tuberculisés, etc., etc.

Le cas dont il s'agit est réellement bien propre à nous confirmer dans l'opinion que nous avons émise sur les rapports qui existent entre la production des granulations dites tuberculeuses et l'inflammation chronique de l'appareil lymphatique. Le sujet chez lequel nous avons observé les granulations dont il s'agit était, en effet, une jeune fille lymphatique, et partant prédisposée aux phlegmasies de l'appareil de ce nom.

faire une idée de quelques uns des symptômes de cet ordre par l'inspection du visage, dont les relations de circulation avec l'appareil encéphalique sont si étroites. En effet, cette partie est alors rouge, animée; les yeux offrent surtout cette disposition; ils sont en même temps plus ou moins larmoyants, pourvu que l'excitation *sympathique* n'aille pas jusqu'au degré qui constitue une légère mais véritable inflammation; car alors ils sont secs, et les bords des paupières sont enduits d'une couche plus ou moins abondante de ce secretum connu sous le nom de chassie, qui les agglutine entre eux, ainsi que les cils dont ils sont garnis. Les artères de la face, les temporales en particulier, battent avec plus de force qu'à l'état normal, et une céphalalgie plus ou moins violente tourmente les malades. En général, les phénomènes que nous nous bornons à signaler en passant sont d'autant plus prononcés que la méningite est plus intense.

II. Les lésions fonctionnelles varient selon les diverses périodes de la phlegmasie. Elles se présentent sous deux grandes formes. En effet, elles consistent tantôt en une exaltation avec désordre, tantôt en une diminution ou un collapsus, ou même une extinction complète des phénomènes qui s'accomplissent au sein de l'appareil encéphalique. Les symptômes de la première forme appartiennent à la première période de la méningite, période dans laquelle il ne s'est pas encore opéré de très notable épanchement dans les cavités de l'arachnoïde, et peuvent être désignés sous le titre de *symptômes d'irritation*. Les symptômes de la seconde forme se produisent, au contraire, dans la seconde période de la maladie, période pendant laquelle s'opère, entre autres altérations, un épanchement séreux, séro-pseudo-membraneux ou purulent, plus ou moins abondant, dans les cavités de l'arachnoïde, en même temps qu'une infiltration plus ou moins considérable de la pie-mère par les mêmes produits, et peuvent être désignés sous le titre

de *symptômes de compression.* On voit quelquefois alterner ou prédominer tour à tour ces deux catégories de symptômes dans le cours d'une seule et même période, selon que l'irritation coïncide avec une sécrétion plus ou moins considérable des membranes enflammées ; et, d'autres fois, on voit coïncider certains phénomènes d'irritation avec certains phénomènes de compression ou de paralysie. Présentons maintenant quelques détails sur les deux ordres de symptômes que nous venons d'établir.

1° *Symptômes de la période d'irritation ou de la période d'exaltation et de désordre des diverses fonctions cérébrales* (1).

On connaît vulgairement sous le nom de *délire* l'exaltation et le désordre des fonctions intellectuelles et morales. Le délire offre de nombreuses variétés selon les individus, et divers degrés, comme la phlegmasie, dont il est pour ainsi dire l'expression ou la traduction. Tantôt il est violent, continuel ; tantôt, au contraire, il est léger et entrecoupé de *moments lucides.* Chez quelques malades, le désordre et l'exaltation des facultés intellectuelles sont calmes ; chez d'autres, ils sont accompagnés d'actes de colère, d'emportement, de fureur frénétique. Ceux-ci gémissent, soupirent, crient (2), chantent, vocifèrent, s'agitent, gesticulent, et l'on est obligé de les contenir au moyen de la camisole. Ceux-là sont taciturnes, sombres ; d'autres se distinguent par une loquacité intarissable, et une sorte de débordement des propos les plus incohérents.

Les malades *délirants* ne reconnaissent plus exactement les personnes, les choses, les objets qui les environnent. Ils doivent, sous ce rapport, être considérés comme en

(1) Il n'est pas besoin de rappeler que ces symptômes n'appartiennent pas à la méningite elle-même, mais bien à la phlogose concomitante de la couche cérébrale en contact avec les membranes enflammées.

(2) Les cris dits *hydrencéphaliques*, signalés par M. Coindet dans sa description de la méningite *sécrétoire* des enfants, ne se manifestent ordinairement que dans la seconde période de la maladie.

proie à une sorte de *folie* ou de *manie sur-aiguë*, et, à l'instar des aliénés proprement dits, ils peuvent commettre sur les autres ou sur eux-mêmes des actes de violence *irrésistibles*. En général, le délire roule plus particulièrement sur le genre d'occupations auxquelles se livrent les individus à l'état de santé, sur les divers faits et événements qui concernent ces mêmes individus, etc.

L'exaltation et le désordre des facultés sensoriales proprement dites sont connues sous le nom d'*hallucinations*. Les malades sont assaillis par des images bizarres, des fantômes de toute espèce ; ils croient entendre les bruits les plus divers. Au reste, leurs yeux et leurs oreilles, leur peau, sont d'une telle susceptibilité, qu'ils ne supportent qu'avec impatience le bruit le plus léger, la lumière la plus douce, et que le moindre attouchement les fait tressaillir, etc.

Une *insomnie* permanente accompagne les désordres intellectuels et moraux ci-dessus exposés. Tout au plus l'insomnie proprement dite est-elle entrecoupée d'un état d'assoupissement qui ne dure que très peu de temps, et qui est troublé par des rêves avec cris, agitation, etc.: c'est une sorte de *coma vigil*.

L'exaltation des mouvements musculaires qui sont sous l'empire du cerveau, détermine des états spasmodiques ou convulsifs dans différentes parties du corps, telles que le visage, les membres, le tronc. Les mouvements convulsifs, plus ou moins violents, reviennent à des intervalles plus ou moins rapprochés. Les soubresauts des tendons (ceux des tendons des muscles des avant-bras sont les plus communs), les grincements de dents, les contorsions de la tête et des yeux, constituent autant de phénomènes par lesquels se manifeste l'*espèce* d'exaltation cérébrale que nous étudions. Il est un autre mode de manifestation pour cette exaltation : je veux parler de la contraction convulsive permanente des divers muscles

dont nous venons de signaler les convulsions intermittentes. De là la rigidité, la contracture des membres, de la tête, du tronc, etc. : le serrement des mâchoires ou le trismus, le froncement des sourcils, l'occlusion des paupières, la fixité des yeux ou les diverses espèces de strabisme, selon la prédominance de la contraction convulsive dans tels ou tels muscles de l'œil, le rire sardonique, etc., sont autant de variétés ou de formes du phénomène que nous analysons (1).

1° *Symptômes de la seconde période ou de la période d'épanchement et de compression.*

Dans la seconde période de la méningite, anatomiquement caractérisée par la présence d'un épanchement plus ou moins considérable, on observe des phénomènes qui, pour la plupart, sont diamétralement opposés aux précédents. Dans le plus haut degré de l'affection, à cette période, les malades sont plongés dans un état comateux, ne voient plus, n'entendent plus, ne sentent plus, n'exécutent plus aucun mouvement volontaire, et les autres mouvements eux-mêmes. ceux qu'on appelle instinctifs, sont plus ou moins affaiblis et ralentis. A la contraction des pupilles a succédé la dilatation : l'œil reste entr'ouvert par le défaut de contraction de l'orbiculaire, et se tourne en haut; si l'on soulève les membres et qu'on les abandonne à eux-mêmes, ils retombent comme une masse inerte, etc., etc. Dans un degré moins avancé, en excitant les malades, on les retire de l'état de torpeur, de somnolence ou d'assoupissement qu'ils présentent; ils regardent d'un air idiotique, répondent quelquefois à certaines questions, etc.; mais aussitôt que cesse l'excitation, l'état indiqué ne tarde pas à se reproduire. Plus loin, en exposant les phénomènes dits sympathiques, nous signalerons

(1) La contraction plus ou moins considérable des pupilles elles-mêmes, dans la période que nous décrivons, pourrait, jusqu'à un certain point, être rapportée à la même cause.

quelques autres faits qui se rattachent à ceux dont nous venons de parler.

B. *Symptômes sympathiques ou réactionnels* (1).

I. La réaction sur le système sanguin ou la fièvre offre une intensité proportionnelle à celle de la méningite : elle est, en général, très prononcée. La fréquence du pouls, toutes choses étant d'ailleurs égales, est plus grande quand la base du cerveau est le siége principal de la phlegmasie. Cette fréquence du pouls, de même que la chaleur, varie d'ailleurs selon les périodes de la maladie; ainsi, lorsqu'il s'est formé un épanchement considérable, et que les phénomènes de collapsus ou de compression sont portés à un haut degré, le pouls se ralentit d'une manière notable, et la chaleur fébrile diminue. Toutefois, lorsque l'épanchement est médiocre, la fréquence du pouls peut persister à un haut degré, jusqu'à la terminaison fatale. C'est ainsi que, tout récemment (avril 1844), le pouls est resté à 152 pulsations par minute jusqu'au dernier jour de la vie d'une femme de trente ans, d'une constitution faible, anémique, atteinte, depuis déjà huit jours avant son entrée à l'hôpital, d'une méningite *sécrétoire* prédominant à la base et dans les ventricules (2).

(1) Avant d'énumérer et d'apprécier ces symptômes, une réflexion doit être présentée. Nous avons vu que les phlegmasies en général réagissaient sur les centres nerveux par l'entremise des nerfs des organes qu'elles occupent. Ici c'est une réaction en sens inverse, une réaction du centre à la circonférence ou périphérique, tandis que dans l'autre cas c'est une réaction de la circonférence au centre ou centripète. Ajoutons qu'à la rigueur parmi les symptômes sympathiques dont nous allons parler, quelques uns tiennent, pour ainsi dire, le milieu entre les symptômes de cet ordre et ceux qui constituent l'ordre des symptômes idiopathiques, attendu qu'ils tirent leur origine de la lésion des nerfs, que les centres nerveux envoient aux organes qui sont le siége de ces symptômes.

(2) A l'ouverture du cadavre, on constata non seulement l'injection des méninges, un épanchement modéré de sérosité un peu opaline à la base du cerveau et dans les ventricules, mais encore un *ramollissement bien caractérisé*, *diffluent, crémeux*, de la voûte à trois piliers, du septum lucidum, et de la superficie de la couche optique gauche.

II. Les mouvements respiratoires sont plus ou moins modifiés sous l'influence de la méningite, surtout quand celle-ci prédomine à la base et autour de la moelle allongée. Dans la période d'*irritation*, la respiration est accélérée, entrecoupée de soupirs et de gémissements plaintifs; dans les accès de convulsions générales dont nous avons parlé plus haut, les phénomènes que nous signalons acquièrent un nouveau degré d'intensité. La respiration se ralentit dans la période de compression ou de collapsus; elle est encore entrecoupée, mais à de plus rares intervalles qu'à la précédente période, de soupirs, de gémissements et, chez les enfants, de ces petits cris déchirants *caractéristiques*, connus, depuis M. Coindet, sous le nom de *cris hydrencéphaliques*.

III. Des vomissements surviennent souvent au début et même dans le cours de la méningite; ils sont surtout fréquents chez les enfants. Il faut bien se garder de prendre pour des symptômes d'une *gastrite* ces vomissements sympathiques déterminés par la méningite. Toutefois il peut arriver *exceptionnellement* qu'il existe à la fois une méningite et une gastrite; et dans ce cas, par une erreur contraire à la précédente, il ne faudrait pas attribuer uniquement à la méningite les vomissements qui se manifestent dans ce cas complexe.

IV. Dans l'état de délire, les selles et les urines sont souvent rendues sous les malades; durant la période de collapsus, de coma, de compression, elles sont retenues dans leurs réservoirs, les malades restant insensibles au besoin qui, à l'état normal, nous sollicite à nous en débarrasser. Quand la vessie est énormément distendue par les urines, et remonte, par exemple, jusqu'au niveau de l'ombilic, une partie de l'urine s'écoule par regorgement.

C. *Symptômes de la troisième période ou de la forme chronique.* — Je ne dirai que quelques mots sur les symptômes de la méningite prolongée ou chronique, de celle, en d'au-

tres termes, qui est caractérisée par le développement de *lésions dites organiques,* telles que des adhérences entre la substance corticale du cerveau et la pie-mère, des dégénérescences diverses de cette substance elle-même, des produits anormaux déposés dans son sein ou dans les mailles de la pie-mère, etc. A cette forme de la méningite doivent être attribuées quelques unes de ces nombreuses affections connues sous les noms de *folie,* de *manie,* d'*aliénation mentale,* etc. Cette assertion, appuyée par les observations les plus nombreuses et les plus exactes, nous justifie pleinement d'avoir dit plus haut que la méningite aiguë fait éclater une foule de phénomènes qui nous ont permis de la considérer comme une sorte de *manie,* de *folie*, d'*aliénation mentale* sur-aiguë. En effet, puisque la méningite chronique donne ainsi naissance à des lésions intellectuelles, morales, sensitives, motrices, qui ne diffèrent point essentiellement de celles que l'on observe dans la *manie* ou la *folie* la plus ordinaire, c'est-à-dire celle dont la marche est lente, la durée en quelque sorte illimitée, il est tout naturel que cette même méningite, sous sa forme aiguë, produise une espèce de manie ou de folie également aiguë.

Je me contente de signaler ce rapprochement, et je laisse à ceux qui s'occupent spécialement de l'étude des aliénations mentales le soin de le développer, en se gardant bien de lui donner une extension qu'il ne comporterait pas.

### § IV. Causes.

Les causes générales des inflammations, telles que les violences traumatiques, tous les agents physiques ou irritants, l'action d'une chaleur forte et prolongée, comme celle qui résulte d'une exposition aux rayons du soleil pendant l'été (1), peuvent produire la méningite cérébrale

(1) La méningite cérébrale survient quelquefois dans le cours d'un violent rhumatisme articulaire. C'est une des coïncidences que nous avons signalées en traitant de cette dernière maladie ; elle est heureusement très

comme toute autre phlegmasie. Occupons-nous seulement des causes spéciales de la méningite cérébrale. Voici les principales :

1° Les travaux immodérés de l'esprit et des sens, les trop vives affections de l'âme ;

2° Chez les enfants, le travail de la dentition ;

3° Les réactions de diverses phlegmasies, soit extérieures, soit intérieures, sur les centres nerveux. Citons, parmi ces phlegmasies, les violents érysipèles, l'entéro-mésentérite, qui revêt alors la forme *ataxique* des pyrétologistes de l'école de Pinel ; la pneumonie des lobes supérieurs du poumon, etc. ;

4° Les diverses infections septiques, telles que celles qui ont lieu dans les maladies complexes désignées sous les noms de typhus, de morve aiguë, de variole, etc.

Les causes que nous venons d'énumérer peuvent agir, soit isolément, soit simultanément.

Celles qui agissent directement, idiopathiquement, déterminent, en général, une méningite plus intense, plus violente, que celles dont l'action est indirecte ou sympathique. Les méningites dites sympathiques, telles, par exemple, que celles qui donne lieu à la *forme ataxique* de la fièvre entéro-mésentérique (typhoïde de plusieurs auteurs modernes), ne dépassent pas, le plus ordinairement, le degré caractérisé *anatomiquement* par la sécrétion plus ou moins abondante d'une sérosité un peu moins transparente qu'à l'état normal (méningite *sécrétoire*), tandis que, dans la méningite idiopathique, le liquide épanché consiste plus souvent en une sérosité trouble, floconneuse, mêlée de pseudo-membranes, ou bien en un véritable pus.

Suivant que les causes agissent brusquement et avec violence, ou lentement et d'une manière durable, ou du

rare. Nous n'avons pas à revenir ici sur l'influence des refroidissements plus ou moins brusques dans le développement des phlegmasies dites rhumatismales.

moins fréquemment répétée, et aussi selon que les sujets sont plus ou moins irritables, la méningite affecte la forme *aiguë* ou la forme chronique. Comme pour toutes les autres phlegmasies, il est pour la méningite une incontestable *prédisposition*. C'est ainsi, par exemple, que l'on voit plusieurs enfants issus des mêmes parents succomber à cette phlegmasie sous l'influence de causes déterminantes qui ont été sans effet sur des enfants nés d'autres parents. Les premiers étaient donc *prédisposés*.

### § V. Pronostic.

La méningite ou fièvre cérébrale est une des phlegmasies les plus graves; elle fait périr un grand nombre d'enfants, soit qu'elle affecte la forme *sécrétoire* simple, soit qu'elle revête la forme tuberculeuse. Il y a lieu d'espérer que cette mortalité deviendra moins considérable quand les praticiens auront appris à la mieux traiter et à l'attaquer dès son début par la formule des saignées suffisantes, convenablement adaptée aux divers cas qui peuvent se présenter. Cependant, telle est l'importance de certaines parties du cerveau, et telle est la rapidité avec laquelle la maladie en dérange, en paralyse même quelquefois les fonctions, qu'il sera toujours bien difficile de prévenir une terminaison funeste dans un bon nombre de cas.

Certaines méningites partielles, celles, par exemple, des diverses régions de la convexité du cerveau, ne compromettent pas immédiatement la vie des malades. Il n'en est pas de même de la méningite de la base, de la méningite ventriculaire; celles-ci exercent sur les actes de la respiration et de la circulation une grave influence, qui ne saurait se prolonger pendant quelque temps sans qu'il en résulte des accidents mortels.

### § VI. Traitement.

En raison même de la gravité *naturelle* de la méningite,

on ne saurait trop promptement lui opposer cette méthode des saignées suffisantes sans laquelle, comme nous l'avons déjà tant de fois répété, on ne saurait guérir les grandes inflammations. On se conformera, pour son application à l'*espèce* dont il s'agit, aux règles que nous avons tracées dans nos généralités sur le traitement de l'inflammation.

Les moyens adjuvants ou auxiliaires sont : les vésicatoires promenés sur les membres inférieurs, les bains d'une température douce avec les affusions fraîches, la glace sur la tête, les antispasmodiques à dose modérée, les purgatifs sagement administrés, le calomel en particulier ; les frictions avec la pommade mercurielle, et quelques autres moyens analogues.

C'est en procédant ainsi que, depuis une douzaine d'années, je suis parvenu, tant à l'hôpital qu'à la ville, à guérir plusieurs malades qui, s'ils eussent été traités avec moins d'énergie, auraient infailliblement succombé. Mais, je le déclare avec regret, je ne compare pas les succès que j'ai obtenus par cette manière de traiter la méningite avec ceux dont la même méthode est suivie quand on l'applique bien aux autres phlegmasies. La principale raison de cette différence tient à la rapidité avec laquelle la méningite, quand elle s'étend à la base, amène des désordres profonds dans la respiration, cette fonction si éminemment vitale.

## II. De la méningite spinale.

### § Ier. Caractères anatomiques.

Ils sont essentiellement les mêmes que ceux de la méningite cérébrale : rougeur, injection, épanchement séreux, séro-albumineux, quelquefois purulent, etc., à l'état aigu ; épaississement des méninges, productions celluleuses, cellulo-fibreuses, granulations, etc., à l'état chronique.

### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

Pour la méningite spinale comme pour la méningite cé-

rébrale, les lésions fonctionnelles locales et la réaction exercée par le foyer inflammatoire sont les seules données sur lesquelles le diagnostic puisse être fondé. Les signes physiques proprement dits nous font absolument défaut ici.

Dans l'exposition qui va suivre, je m'en tiendrai aux points fondamentaux. A l'article *Myélite*, on trouvera le complément du tableau que je vais rapidement esquisser.

I. Douleur plus ou moins vive, quelquefois très violente, dans la région de la colonne vertébrale; mouvements spasmodiques, convulsions; rigidité, contracture dans les parties qui reçoivent des nerfs spinaux; sensibilité exagérée, quelquefois même véritable état douloureux avec engourdissement dans les parties ci-dessus indiquées (1). Dans le plus haut degré de la maladie, tout le corps est dans un état de rigidité tétanique, et la sensibilité générale est si exaltée, si exquise, que le moindre attouchement produit des tressaillements et des secousses comme électriques.

Quand l'inflammation affecte fortement les méninges de la partie supérieure de la moelle, le trismus ou la contracture convulsive des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, une gêne, quelquefois même une impossibilité presque absolue des mouvements respirateurs par l'effet du spasme, de l'état semi-convulsif des muscles qui président à ces mouvements, en constituent les symptômes les plus saillants; et le dernier, s'il se prolonge, amène une sorte d'asphyxie. Les fonctions des organes intérieurs qui reçoivent

(1) Il va sans dire que les symptômes dont nous parlons ici tiennent à ce que le tissu même de la moelle participe à l'irritation dont les enveloppes de cet organe sont le siége. Nous avons déjà signalé de pareils symptômes en traitant de la méningite cérébrale. Est-ce à dire qu'ils tiennent indifféremment à l'une ou à l'autre de ces phlegmasies? Non, sans doute. Ils n'appartiennent pas à la méningite cérébrale pure et simple, mais bien à la méningite spinale. Si donc on les observe à un certain degré dans la méningite cérébrale, c'est que celle-ci coïncide alors avec une méningite spinale plus ou moins prononcée.

des nerfs rachidiens, le rectum et la vessie entre autres, sont également plus ou moins empêchées : de là une constipation plus ou moins opiniâtre, la rétention des urines, etc.

II. Une réaction fébrile plus ou moins violente accompagne les symptômes locaux qui viennent d'être signalés.

III. A la réunion des symptômes locaux et généraux que nous venons d'exposer, on reconnaîtra facilement la méningite spinale. Il ne faut pas la confondre avec ces simples douleurs dites rhumatismales qui règnent souvent le long de la colonne vertébrale; celles-ci ne sont point accompagnées de fièvre et ne réagissent pas d'ailleurs, comme la méningite spinale, sur toutes les parties qui reçoivent des nerfs sensitifs et moteurs de la moelle spinale.

Le tétanos fébrile nous paraît devoir être rapporté à une véritable méningite spinale; quant au tétanos apyrétique, il peut provenir, ainsi que nous le verrons plus tard, d'une simple irritation, d'une sorte de névrose active de la moelle elle-même.

## § III. Causes.

Les coups, les violences extérieures, les réactions traumatiques, sont, avec le brusque refroidissement de tout le corps et de la région de la colonne rachidienne plus particulièrement, les causes les plus ordinaires de la méningite spinale. Si l'on réfléchit que cette dernière cause (le refroidissement) est la cause spécifique des affections dites rhumatismales, on ne sera pas surpris de ce que la méningite spinale est une des coïncidences, un des accompagnements, heureusement assez rares, des affections indiquées, sévissant avec violence (fièvre rhumatismale).

Certaines causes de la méningite spinale, soit simple, soit compliquée de la méningite cérébrale, peuvent-elles atteindre à la fois un grand nombre d'individus, de telle sorte que la maladie règne sous la forme d'épidémie? On

a, en effet, dans ces derniers temps, publié des relations d'*épidémie* de cette espèce, observée dans quelques uns de nos régiments et principalement ceux de cavalerie. C'est une question qui réclame de nouvelles recherches.

### § IV. Traitement.

Il est au fond le même que celui de la méningite cérébrale. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à l'article *Myélite*.

## ARTICLE II.

### DE L'INFLAMMATION DES CENTRES NERVEUX ENCÉPHALIQUES ET RACHIDIENS.

C'est une des nombreuses phlegmasies dont la description appartient presque tout entière aux modernes. Les recherches de Morgagni, de MM. Dan de la Vauterie (1809), Ducrot (1812), Bleynie et de quelques autres, contiennent, sans doute, des matériaux utiles sur le sujet qui nous occupe; mais il est juste de dire qu'à M. le professeur Lallemand appartient l'honneur d'avoir, le premier, dans ses belles *Lettres anatomico-pathologiques sur l'encéphale,* tracé une véritable monographie de l'encéphalite. Nous avons nous-même abondamment puisé dans cet ouvrage pour la composition de notre *Traité de l'encéphalite.* M. le professeur Rostan, Abercrombie, et tout récemment M. le docteur Durand-Fardel (1), ont publié des travaux importants sur la même maladie.

M. le docteur Ollivier (d'Angers) est le premier médecin français qui ait publié une histoire complète de la myélite.

Le cerveau et le cervelet constituant deux centres nerveux distincts, je consacrerai un article particulier à l'inflammation de chacun d'eux. Je désignerai la première sous le nom de *cérébrite,* et la seconde sous celui de *cérébellite*. Toutefois, comme, sous divers rapports (sous le rapport des caractères anatomiques, par exemple), ces deux phlegmasies

(1) *Traité du ramollissement du cerveau.* Paris, 1843, in-8.

ne diffèrent point l'une de l'autre, pour éviter de fastidieuses répétitions, j'aurai soin, après avoir décrit la première avec détail, de n'insister que sur les traits distinctifs de la seconde, et de renvoyer à la description de la cérébrite pour ce que la cérébellite peut avoir de commun avec elle.

### I. Cérébrite, ou inflammation du cerveau proprement dit.

#### § Ier. Caractères anatomiques.

Les caractères anatomiques de la cérébrite varient beaucoup, selon les diverses périodes de cette phlegmasie; c'est pourquoi nous allons décrire successivement les altérations qui distinguent chacune de ces périodes. Cette marche est d'ailleurs celle que M. Lallemand a suivie dans son excellent ouvrage, où il a étudié tour à tour : 1° le ramollissement avec infiltration de sang; 2° le ramollissement avec infiltration de pus; 3° les abcès récents; 4° les abcès enkystés; 5° les indurations ou tumeurs rouges; 6° les indurations minces, irrégulières, et les cicatrices.

PREMIÈRE PÉRIODE. *Congestion, fluxion sanguine, sans lésion notable de la structure de la substance cérébrale.* La substance cérébrale est comme injectée de sang, rouge, tuméfiée et sensiblement plus ferme que dans l'état normal. On pourrait comparer cet état à la turgescence sanguine qui caractérise l'érection. C'est un phénomène digne de remarque que la facilité avec laquelle se gonfle et s'érige en quelque sorte la pulpe cérébrale, sous l'influence d'une vive irritation. C'est en raison de cette circonstance que, chez l'homme, lorsqu'il existe une ouverture accidentelle du crâne correspondante à une portion enflammée du cerveau, on voit celle-ci s'échapper et faire hernie à travers l'ouverture indiquée. Dans les nombreuses expériences que j'ai faites sur les animaux, pour la détermination des fonctions du cerveau, j'ai souvent enflammé partiellement cet organe, après avoir préliminairement

pratiqué une perforation du crâne : or, dans tous ces cas, j'ai vu promptement une masse plus ou moins considérable de la substance cérébrale faire saillie au-dehors à la faveur de la perforation pratiquée au crâne.

Dans la période que nous décrivons, qui répond à l'engouement péripneumonique commençant, le sang, dont la substance cérébrale est comme gorgée, n'a point encore subi d'altération notable. Si l'on incise la portion engorgée, ce liquide ruisselle en gouttelettes multipliées de la surface des incisions. La *rougeur* de cette surface, en quelque sorte sablée de sang, prend une teinte rutilante par le contact de l'air, teinte qui contraste d'une manière frappante avec le fond blanc ou gris de la pulpe cérébrale. La congestion sanguine a été quelquefois assez brusque et violente pour briser quelques vaisseaux capillaires, et alors une certaine quantité de sang est infiltrée dans la substance cérébrale, où ce liquide peut former de petites ecchymoses, des espèces de *foyers apoplectiques* très circonscrits. La rougeur offre d'ailleurs plusieurs nuances, et passe, par une sorte de *dégradation,* du rouge le plus foncé à une simple couleur rosée.

Sans doute que déjà, dans ce premier degré de la phlegmasie, la substance cérébrale tend à s'altérer; toutefois une augmentation légère de la consistance de cette substance, jointe à la rougeur et à la congestion sanguine, tels sont les seuls caractères anatomiques bien tranchés que l'on rencontre chez les individus qui succombent pendant cette période. Peut-être la substance cérébrale a-t-elle déjà moins d'élasticité que dans son état normal et commence-t-elle à devenir *fragile,* si l'on peut ainsi dire; mais ce caractère est alors si peu marqué qu'il est fort difficile de prononcer à cet égard.

Deuxième période. *Friabilité, ramollissement, suppuration diffuse.* Dans cette période, l'organisation de la substance cérébrale est manifestement altérée : cette substance a nota-

blement perdu de sa résistance, de sa force de cohésion, de telle sorte qu'elle se *rompt* et se déchire au moindre effort. Cette *fragilité* ou friabilité de la pulpe cérébrale coïncide avec une infiltration sanguine ou purulente, ou sanguine et purulente à la fois; et comme, par ce mélange d'un liquide avec elle, la pulpe cérébrale tend pour ainsi dire à passer de l'état solide à l'état liquide, quelques auteurs ont décrit sous le nom de *ramollissement du cerveau* l'inflammation de cet organe. Cette expression caractérise, en effet, d'une manière assez heureuse la période que nous étudions; mais comme il n'en est pas de même pour celle que nous avons décrite précédemment, ni pour celles que nous décrirons plus bas, le mot *ramollissement* du cerveau ne saurait être justement employé comme synonyme de celui d'encéphalite ou de cérébrite.

Quoi qu'il en soit, il importe de ne pas confondre la perte de cohésion que la substance cérébrale a éprouvée avec la liquéfaction qui peut résulter de son simple mélange avec le sang ou le pus. Il est des cas où cette friabilité se rencontre en même temps que la pulpe paraît plus consistante que dans l'état normal. C'est ainsi que le tissu cellulaire ou pulmonaire enflammé se déchire, se *casse* en quelque sorte avec une étonnante facilité, bien qu'alors il ait augmenté de *consistance* (de là les noms d'*induration*, d'*hépatisation*, sous lesquels on désigne un des degrés de l'inflammation du poumon).

Cette circonstance favorise l'épanchement, soit du sang, soit de la sérosité, soit du pus dans la substance cérébrale enflammée. Le ramollissement dit inflammatoire du cerveau n'est au fond qu'une suppuration diffuse de la pulpe qui constitue cet organe. Le pus, infiltré au sein de cette pulpe, la *dissout* en quelque sorte, et tend, ainsi qu'il a été dit plus haut, à lui faire partager sa liquidité. Ce ramollissement est d'ailleurs susceptible de plusieurs degrés, depuis celui où la substance cérébrale est à peine

plus molle que dans sa texture normale, jusqu'à celui où elle est transformée en une espèce de bouillie ou de crème peu épaisse. Dans cet état de *colliquation*, la substance cérébrale est réellement désorganisée. Sous le rapport de la *coloration*, on a distingué deux espèces de ramollissements. Lorsque cette altération est récente, aiguë, elle est accompagnée d'une vive rougeur, et du sang est mêlé quelquefois au pus infiltré dans la pulpe cérébrale : c'est là le ramollissement *rouge*. Quand, au contraire, l'altération est déjà ancienne, qu'elle est survenue lentement, il peut arriver que la congestion sanguine soit à peine apparente : c'est là le ramollissement *blanc* ou crémeux de certains auteurs.

C'est surtout cette dernière forme de ramollissement que des auteurs ont voulu rejeter du nombre des altérations que l'inflammation du cerveau entraîne à sa suite. Nous ne prétendons pas discuter ici quelles sont toutes les causes sous l'influence desquelles le cerveau et les autres organes, en général, peuvent se ramollir ; mais nous pouvons affirmer qu'il est des cas dans lesquels un ramollissement inflammatoire du cerveau peut exister sans injection et rougeur notables. M. Lallemand a démontré cette vérité, que nous avons aussi tâché de développer dans le traité de l'encéphalite. Depuis la publication de ce traité, de nouvelles observations sur l'homme, et, de plus, des expériences nombreuses dans lesquelles j'ai produit des phlegmasies artificielles du cerveau de divers animaux, m'ont confirmé dans l'opinion que je viens d'indiquer.

Il est certains ramollissements du cerveau qui sont accompagnés, non d'une teinte rouge ou d'un blanc plus ou moins mat, mais d'une couleur d'un beau *jaune-serin*. Il est vrai que, dans les cas de ce genre que j'ai observés, il existait une infiltration sanguine plus ou moins marquée, et que par conséquent la coloration jaune n'était probablement qu'une dégradation de la teinte rouge due à cette

infiltration (on sait, en effet, que, à mesure que l'absorption s'empare du sang épanché dans un de nos tissus, la couleur rouge ou noirâtre passe peu à peu à une teinte jaune).

Troisième période. *Abcès avec ou sans kystes; cicatrisation.* Dans cette période, le pus, d'abord simplement infiltré au sein de la pulpe cérébrale, brise peu à peu les cellules dans lesquelles il était retenu; et, sa quantité devenant de plus en plus considérable, il se réunit de manière à former des foyers que l'on désigne sous le nom d'*abcès* ou de collections purulentes. Les abcès du cerveau, ainsi que ceux du tissu cellulaire, peuvent être distingués en abcès *récents* et en abcès *anciens*. Le pus des premiers est en contact immédiat avec la substance cérébrale qui lui sert de paroi; le pus des seconds, au contraire, est comme emprisonné dans une membrane plus ou moins épaisse, connue sous le nom de *kyste*, et de là le nom d'abcès *enkystés* sous lequel on connaît ces sortes d'abcès.

Le volume des abcès du cerveau est très variable; il égale quelquefois celui d'un œuf ordinaire, et dans certains cas, il s'élève même au-delà.

Le pus des abcès du cerveau n'exhale pas, en général, une odeur bien fétide; il offre une couleur d'un blanc jaunâtre, quelquefois verdâtre; le plus souvent, il est homogène et bien lié; toutefois il n'en est pas toujours ainsi : on le trouve, dans certains cas, à l'instar du liquide sécrété par les membranes séreuses enflammées, composé d'une partie liquide et d'une partie concrète (celle-ci flotte, sous forme de flocons, au milieu de la première).

Le mécanisme de l'organisation du *kyste* qui enveloppe le pus ressemble à celui qui préside à l'organisation des *fausses membranes* en général. Qu'est-ce autre chose, en effet, que ce kyste, sinon une véritable fausse membrane? Des espèces de franges tomenteuses, de nature probablement fibrineuse, tapissant les parois du foyer purulent,

sont les premiers rudiments du kyste. Fécondée, pour ainsi dire, par la substance vivante avec laquelle elle est en contact, la couche pseudo-membraneuse dont il est question ne tarde pas à s'organiser et à participer elle-même aux phénomènes de la vie. Un réseau vasculaire s'y forme de toutes pièces, et, grâce aux anastomoses qui s'établissent entre lui et la substance cérébrale environnante, le kyste contracte des adhérences plus ou moins intimes avec cette dernière, et se *greffe* en quelque sorte sur elle. Le kyste ne consiste d'abord qu'en une seule lame très mince, fragile, analogue par sa ténuité à une toile d'araignée; insensiblement, il s'épaissit, et souvent même de nouvelles couches de matière coagulable s'organisent successivement et concentriquement les unes aux autres. C'est par ce mécanisme que se forment ces kystes à trois ou quatre feuillets concentriques qu'on rencontre parfois dans le cerveau (on sait qu'il n'est pas rare non plus de trouver des fausses membranes pleurétiques organisées, dans lesquelles on peut démontrer plusieurs couches juxtaposées). Plus les abcès du cerveau sont anciens, plus, en général, sont nombreux les feuillets du kyste qui entoure le pus; de telle sorte que l'on peut, jusqu'à un certain point, juger par le nombre de ceux-ci de l'*âge* de l'abcès.

Dans quelques cas, le kyste celluleux se transforme en tissu fibreux ou fibro-cartilagineux; plus rarement, on trouve sur quelques uns de ses points des incrustations calcaires ou ossiformes.

La face interne des kystes est polie, onctueuse, douce au toucher, et tient le milieu entre celle des membranes séreuses et celle des membranes muqueuses.

L'analogie nous porte à croire que le liquide contenu dans les kystes cérébraux peut être entièrement résorbé, et que les régions opposées de leur surface intérieure, après s'être rapprochées et mises en contact, finissent par

s'agglutiner ensemble, comme on voit, dans certains cas d'épanchements pleurétiques, la fausse membrane déposée sur la plèvre costale faire corps avec celle qui revêt la plèvre pulmonaire. Il est probable que, parmi les cicatrices cérébrales qui, jusqu'à ces derniers temps, avaient été considérées comme des traces de foyers apoplectiques résorbés, plusieurs n'étaient réellement que les restes d'une phlegmasie terminée par la formation d'abcès. Il importe de reprendre en sous-œuvre une matière que les travaux de Riobé ont ébauchée d'une manière si remarquable.

Quoi qu'il en soit, l'endroit où se rencontrent les cicatrices parfaites dont il est actuellement question se distingue des autres par sa plus grande dureté. Mais ce n'est pas toujours par une cicatrisation aussi heureuse que guérit ou se termine une phlegmasie suppurative du cerveau. C'est ce que nous allons voir dans le paragraphe suivant.

Quatrième période. *Formation de produits accidentels, de tumeurs de diverse nature.* Ce serait, comme nous l'avons déjà dit bien de fois, avoir une idée fort étroite d'une inflammation quelconque que de borner son étude, sous le point de vue anatomique, à la description des lésions qui caractérisent la congestion pure et simple, la résolution, la suppuration et la cicatrisation régulière. Il est d'une haute importance de faire connaître ce que deviennent et le sang que l'irritation prolongée fait affluer et fixe en partie dans l'organe malade, et le *secretum* qui, dans certains cas, s'est infiltré dans la substance de cet organe. Or, de cette combinaison, soit du sang, soit du *secretum inflammatoire* avec la substance de l'organe enflammé, de l'organisation et de la transformation de certains éléments contenus dans ces liquides, résultent une foule de produits plus ou moins différents par la forme, l'aspect et la composition intime. Ces produits morbides ou *accidentels* sont décrits sous les

noms de *squirrhe*, de *cancer*, d'*encéphaloïdes*, de *tubercules*, de *mélanose*. Nous avons vu déjà comment d'autres produits, tels que les kystes, les fausses membranes, les cicatrices, reconnaissaient pour cause première une inflammation. Les faits qui démontrent cette dernière vérité ne sont aujourd'hui contestés par aucun pathologiste exercé à l'art de l'observation. Il n'en est pas ainsi de ceux que nous invoquons en faveur de l'opinion que les *tumeurs* ou productions squirrheuses, tuberculeuses, etc., du cerveau, constituent des effets, des suites, et pour parler le langage de Pujol, des *reliquats* de l'inflammation de cet organe. Comme les rapports qui existent entre ces dernières lésions et l'inflammation sont plus éloignés, et pour ainsi dire plus déliés que ceux dont il a été question plus haut, il ne faut pas s'étonner s'ils ont échappé à la vue courte de quelques esprits. Le temps n'est pas éloigné, nous l'espérons, où cette manière de voir, comprise dans son véritable sens, sera généralement adoptée.

Les masses tuberculeuse, squirrheuse, stéatomateuse, albumineuse, etc., que l'on rencontre parfois dans le cerveau à la suite d'une phlegmasie chronique, offrent de nombreuses variétés sous le rapport de leur forme, de leur volume, de leur situation. Ces différentes espèces de productions n'existent pas toujours isolées les unes des autres. Plusieurs d'entre elles peuvent concourir à la composition de certaines tumeurs cérébrales. On trouvera des exemples de cette combinaison dans les traités cliniques sur les maladies encéphaliques.

Sans doute il ne suffit pas de savoir que les productions tuberculeuse, squirrheuse, stéatomateuse, etc., offrent entre autres caractères communs celui de tirer leur première origine d'une phlegmasie cérébrale. Pour compléter leur histoire, il resterait à déterminer ici d'une manière précise quelle est la raison des différences qui distinguent ces espèces entre elles. Pour parvenir à la solution

de ce difficile problème, il faudrait connaître la nature physique et chimique des liquides et des solides au milieu desquels elles prennent naissance, analyser toutes les circonstances qui peuvent favoriser ou entraver l'organisation, l'évolution des liquides anormalement épanchés ou sécrétés dans la partie frappée de phlegmasie. En traitant de l'inflammation en général, nous avons déjà discuté ce point de pathogénie, et ce serait une répétition superflue que de nous y arrêter plus longtemps ici.

Au reste, il ne faut jamais perdre de vue cette vérité, savoir, que les productions développées accidentellement dans le cerveau, qu'elles soient organisées ou non, considérées indépendamment de leur cause génératrice, constituent ou de simples corps étrangers ou des organes parasites dont la présence peut nuire, soit mécaniquement, soit autrement, à l'accomplissement des fonctions des parties du cerveau avec lesquelles ces productions se trouvent en contact. C'est là un des points de vue sous lesquels les productions accidentelles méritent surtout d'être étudiées.

### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

1° *Symptômes de l'inflammation générale du cerveau.*

A. *Période de congestion ou d'irritation.* La cérébrite générale ne se développant, sinon constamment, du moins le plus généralement, que consécutivement à une méningite, ses symptômes se confondent en quelque sorte avec ceux de cette phlegmasie.

Dans la période qui nous occupe, on observe donc une exaltation *désordonnée* des diverses fonctions dont le cerveau est l'instrument. De là le délire sous toutes ses formes, une agitation générale, des soubresauts dans les tendons, des mouvements spasmodiques, des convulsions; de là une susceptibilité des sens telle que l'oreille ne peut supporter le moindre bruit, que la lumière la plus faible blesse pour ainsi dire l'œil; une céphalalgie plus ou moins violente, des éblouissements, des tintements d'oreilles, un

état d'endolorissement général, phénomènes qui sont en quelque sorte pour les sensations ce que les convulsions sont pour les fonctions locomotrices, et le délire pour les fonctions intellectuelles.

A ces symptômes idiopathiques se joignent des symptômes sympathiques plus ou moins marqués, selon l'intensité de l'inflammation, l'irritabilité des sujets, etc. La fièvre s'allume, la peau est sèche ou sudorale, le pouls fréquent, etc.

B. *Période de collapsus ou de ramollissement et de suppuration.* Les symptômes qui caractérisent cette période sont les suivants : un assoupissement plus ou moins profond succède graduellement au délire; tous les sens sont émoussés ou complétement abolis, les pupilles dilatées, les fonctions locomotrices paralysées (de là cette *résolution* des membres, cet affaissement des traits, qui succèdent aux mouvements spasmodiques, de même que l'assoupissement au délire); le pouls devient inégal, intermittent, la respiration profonde, rare, irrégulière, stertoreuse (ainsi que le pouls, elle présente parfois des alternatives d'accélération et de ralentissement); la peau se couvre d'une sueur visqueuse, gluante; enfin les extrémités se refroidissent, et la mort est le terme de cet état comateux où sont plongés et comme ensevelis les malades.

C. *Période du développement des lésions dites chroniques-organiques.* Si les malades ne succombent pas à l'encéphalite générale aiguë, et que celle-ci, au lieu de se terminer par la guérison, passe à l'état chronique, alors on voit survenir lentement dans les fonctions intellectuelles et morales ces désordres qui ont été désignés sous le nom d'*aliénation mentale*, et cette paralysie générale si bien étudiée par M. Calmeil (1) et d'autres.

2° *Symptômes de l'inflammation partielle du cerveau.*

I. *Symptômes locaux.*

(1) *De la paralysie considérée chez les aliénés.* Paris, 1826, in-8.

A. *Période d'irritation simple ou de fluxion inflammatoire.* Examinons successivement les symptômess fournis par les fonctions locomotrices, les fonctions sensitives et les fonctions intellectuelles et morales.

*Lésion des fonctions locomotrices.* Lorsque la cérébrite partielle est exempte de toute complication, l'un de ses symptômes les plus constants consiste dans une contraction spasmodique de certaines parties du système locomoteur. Cette contraction, quand elle occupe les membres, leur imprime un état de demi-flexion avec une telle rigidité, qu'il est presque impossible de les étendre. Les membres frappés de cette rigidité ne se meuvent plus, en général, sous l'influence de la volonté. Quand les muscles, d'un côté du visage, sont le siége de la contraction spamodique et permanente que nous signalons ici, il en résulte une déviation de la commissure des lèvres du côté opposé à l'hémisphère enflammé, ce qui est l'inverse de ce qu'on observe dans l'hémorrhagie cérébrale. Si l'un des muscles palpébraux est ainsi contracté spasmodiquement, l'occlusion plus ou moins complète de l'œil en est la suite, et cette occlusion active diffère essentiellement de celle vraiment *passive* qui résulte de la paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure.

Chez un assez grand nombre des individus affectés de cérébrite partielle, on observe des accès convulsifs plus ou moins violents, simulant quelquefois les attaques épileptiques. Quand cet accident se manifeste, c'est que l'inflammation partielle est compliquée d'une méningite qui réagit sur tout le système encéphalique.

La rigidité convulsive que nous venons de signaler n'est bien marquée que chez les individus atteints d'une cérébrite partielle aiguë; elle est souvent peu prononcée dans la cérébrite partielle à marche lente, chronique, et manque même dans certains cas de ce genre suivant quelques pathologistes. La demi-flexion qui, dans les membres, ac-

compagne la roideur, s'explique-t-elle par la prédominance des fléchisseurs sur les muscles extenseurs de ces parties ? C'est un point qui n'a pas encore été suffisamment étudié.

*Lésion des fonctions sensitives.* Quelques uns des individus atteints de cérébrite partielle se plaignent d'un sentiment de chaleur et de douleur dans les régions de la tête correspondantes à l'inflammation. Toutefois, dans un grand nombre de cas de cérébrite partielle, le symptôme indiqué ne se manifeste point; il paraît appartenir plutôt à la méningite qu'à la cérébrite elle-même. Quoi qu'il en soit, à ce symptôme près, les fonctions des sens sont assez rarement exaltées, à moins que la cérébrite partielle ne se trouve compliquée d'une méningite. Il est bon seulement de noter que les efforts au moyen desquels on essaie quelquefois d'étendre les membres demi-fléchis déterminent, en général, une douleur plus ou moins vive.

Il paraît, d'ailleurs, que cette intégrité des sens ne se remarque pas indistinctement, quel que soit le siége de la phlegmasie cérébrale. Quand celle-ci occupe la base du cerveau, comme il n'arrive que trop fréquemment chez les enfants, il est très commun de voir apparaître une exaltation plus ou moins considérable dans les sensations.

*Lésion des fonctions morales et intellectuelles.* Lorsque l'inflammation n'occupe qu'une portion plus ou moins étendue de l'un des hémisphères cérébraux, et que l'autre hémisphère jouit de toute son intégrité, les fonctions intellectuelles et morales continuent à s'exercer. Il semble dans ce cas qu'il suffise de l'hémisphère sain pour fournir aux frais de l'exercice de ces précieuses fonctions. Toutefois, les malades éprouvent en général une sorte d'embarras ou d'hésitation dans leurs idées, dans l'expression de ces idées par la parole, et leur physionomie porte l'empreinte d'une hébétude plus ou moins marquée.

B. *Période de ramollissement, de suppuration et de désorganisation.*

*Lésion des fonctions locomotrices.* L'état spasmodique est graduellement remplacé par un état de *résolution* et d'inertie. Si l'on soulève les membres primitivement contracturés, ils retombent de toute leur masse; la commissure des lèvres avait-elle été entraînée du côté opposé à l'hémisphère, par l'effet du spasme musculaire, elle revient peu à peu à sa position naturelle; et plus tard, lorsque les muscles contracturés sont frappés de paralysie, on observe, ainsi que dans l'apoplexie, une déviation de la bouche du côté correspondant à l'hémisphère affecté. Dans ce cas, la joue correspondante à la paralysie est flasque et comme pendante; et, dans certaines expressions faciales, tels que le *rire*, le *sourire,* le *pleurer*, etc., les deux moitiés du visage offrent, sous le rapport du mouvement, le contraste le plus frappant.

Tout le monde sait que la paralysie et les convulsions se manifestent dans le côté opposé du corps à l'hémisphère dont la lésion se traduit à nous par les symptômes indiqués. Ce croisement entre le siége des lésions fonctionnelles du système locomoteur et le siége des lésions cérébrales s'explique par l'entrecroisement des faisceaux antérieurs de la moelle allongée. On cite, il est vrai, quelques faits de paralysie musculaire *non croisée,* c'est-à-dire correspondante à l'hémisphère malade. De tels faits sont des exceptions à la règle générale. S'ils ont été aussi bien observés que le prétendent certains pathologistes, M. Bayle en particulier, on ne peut les concevoir qu'en supposant le non-entrecroisement des pyramides antérieures de la moelle allongée, dans les cas dont il s'agit, anomalie anatomique qui, jusqu'ici, ne paraît pas avoir été constatée directement.

*Lésion des fonctions sensitives.* La paralysie des organes sensitifs spéciaux n'accompagne pas ordinairement celle

des organes des mouvements et du sentiment général. Cela dépend, sans doute, de ce que les portions du cerveau qui président à l'action des sens spéciaux ne sont par ordinairement le siége de la cérébrite partielle. La paralysie du sentiment ne se joint pas constamment et nécessairement à celle du mouvement. Dans les cas mêmes où elle existe, elle est ordinairement portée à un moins haut degré que la paralysie musculaire. On cite cependant quelques cas dans lesquels il s'était manifesté une paralysie du sentiment dans des membres qui conservaient le libre exercice de leurs mouvements. Mais n'existait-il alors d'autre lésion que dans le cerveau? c'est ce qu'il serait un peu téméraire d'affirmer.

*Lésion des fonctions intellectuelles et morales.* Il résulte des faits assez nombreux consignés dans le traité de l'encéphalite que j'ai publié il y a déjà une vingtaine d'années, que lorsqu'un seul hémisphère est ramolli, désorganisé dans une partie plus ou moins considérable de son étendue, les phénomènes intellectuels proprement dits peuvent conserver presque toute leur intégrité. Il est néanmoins des cas où les fonctions intellectuelles ont été altérées et même entièrement abolies chez des sujets dont un seul hémisphère était altéré primitivement. Voici comment explique ce fait le célèbre auteur des *Recherches anatomico-pathologiques sur l'Encéphale et ses dépendances :* « Quand la portion du cerveau tuméfiée par une » inflammation aiguë ne peut trouver d'issue pour se » développer au-dehors, l'hémisphère sain doit être plus » ou moins comprimé par l'expansion de l'hémisphère » enflammé. De là le sentiment particulier de tension qui » accompagne la céphalalgie; de là la raison pour laquelle l'étendue des altérations pathologiques n'est pas » toujours en harmonie avec la gravité des symptômes. » Cette tuméfaction explique pourquoi, par exemple, on » ne trouve qu'un ramollissement de l'étendue d'une noi-

» sette après une hémiplégie complète; pourquoi les deux » yeux, les deux oreilles, perdent presque toujours la » faculté de voir et d'entendre; pourquoi, sur la fin de la » maladie, la paralysie devient quelquefois générale, quoi- » qu'un seul côté du cerveau soit affecté. C'est à la même » cause qu'il faut attribuer la *somnolence*, le *coma*, la perte » absolue de l'intelligence. Ce qui le prouve, c'est que les » malades chez lesquels une large ouverture a permis au » cerveau de se dilater librement à l'extérieur ont con- » servé l'intégrité de la vue et de l'ouïe du côté non para- » lysé, et n'ont éprouvé qu'un léger affaiblissement de » ces mêmes organes de l'autre côté; c'est qu'ils ont été » exempts de somnolence, de coma, etc., et qu'ils ont con- » servé jusqu'à la fin l'exercice plus ou moins libre de leurs » fonctions intellectuelles. Enfin, ce qui ne laisse aucun » doute à cet égard, c'est que toutes les fois que, dans des » cas analogues, on a voulu s'opposer à l'issue du cerveau, » les malades sont alors tombés dans un état comateux, » et ont perdu l'intelligence. En résumé, il existe dans les » inflammations aiguës du cerveau deux causes bien dis- » tinctes des symptômes: une altération locale qui produit » des phénomènes bornés au côté du corps opposé à l'hémi- » sphère malade; une fluxion qui produit une turgescence » plus ou moins considérable, et par suite une compres- » sion des parties non enflammées, et des symptômes » généraux, tels que la somnolence, le coma, la perte de » connaissance, etc. Et comme toutes les inflammations » du cerveau ne sont pas également aiguës, et par consé- » quent accompagnées d'une fluxion également énergique, » il doit en résulter quelque différence dans le rapport de » ces deux ordres de symptômes. »

Lorsque les deux hémisphères sont ramollis, suppurés, désorganisés à la fois, dans une étendue plus ou moins considérable, il en résulte constamment une altération plus ou moins profonde des fonctions intellectuelles et

morales, lesquelles s'affaiblissent alors, se *paralysent* comme les fonctions locomotrices. On peut lire dans le *Traité de l'Encéphalite* plusieurs observations où l'on voit un idiotisme plus ou moins complet signaler l'existence d'une altération profonde des deux hémisphères. Qui ne sait aujourd'hui que l'affaiblissement des fonctions intellectuelles et morales qu'on observe dans la dernière période des aliénations mentales, coïncide très souvent avec une sorte de désorganisation de la substance corticale, désorganisation qu'une phlegmasie a entraînée à sa suite? Dans les cas d'altération simultanée et générale des deux hémisphères parvenue au degré dont il s'agit actuellement, il ne reste souvent aucun vestige de la vie intellectuelle et morale proprement dite; et quelques malades, privés de leur mémoire, de la faculté de parler, de juger, de penser, de coordonner leurs diverses actions, de les raisonner, peuvent être réellement comparés à ces animaux que nous plongeons dans la plus profonde stupidité en leur enlevant les lobes cérébraux, ou en se bornant à les désorganiser, comme je l'ai fait plusieurs fois, par le moyen de la cautérisation.

Dans les cas que nous signalons, la physionomie, privée de son jeu naturel, est empreinte d'une sorte d'étonnement stupide, et tous les traits respirent pour ainsi dire l'idiotisme et l'imbécillité.

C. *Période du développement des diverses productions accidentelles.*

Quelque différente que soit leur nature anatomique, qu'elles soient ou non organisées, les tumeurs ou productions dites accidentelles ont cela de commun qu'elles jouent toutes le rôle de véritables corps étrangers. Sous ce rapport, elles doivent toutes altérer de la même manière les fonctions dont le cerveau est l'instrument. Que la masse qui existe accidentellement dans le cerveau soit de nature squirrheuse, tuberculeuse ou autre, qu'elle soit

organisée ou qu'elle ne le soit pas, elle agira mécaniquement sur la substance cérébrale environnante, et la compression qu'elle y exercera pourra paralyser sans retour les fonctions dévolues à cette portion du cerveau. Que si la portion du cerveau dans les mailles de laquelle une production accidentelle s'est engendrée, est elle-même atrophiée, inhabile à remplir ses fonctions, ce sera là une source nouvelle de paralysie. On trouvera dans les traités spéciaux sur les maladies du cerveau des faits nombreux à l'appui de ce qui vient d'être dit.

Mais, dira-t-on, outre la lésion commune qui vient d'être mentionnée, chaque espèce de production accidentelle n'a-t-elle pas ses symptômes propres et distinctifs? Je déclare que, malgré l'opinion opposée professée par des auteurs dont j'estime beaucoup le talent, je ne pense pas que, dans l'état actuel de la science, on puisse assigner à chaque production accidentelle des symptômes locaux qui lui appartiennent en propre et exclusivement. Il n'est nullement prouvé non plus que, à une certaine époque de son développement, chacune de ces productions annonce sa présence par une *diathèse* particulière. Je renvoie, pour plus de détails sur le diagnostic des productions accidentelles du cerveau, aux articles *Cancer, Tubercules*, etc., de ce traité.

Dans certains cas, les productions accidentelles du cerveau ne sont annoncées par aucun symptôme appréciable. Ces cas sont ceux où ces productions n'ont qu'un volume peu considérable et ne se développent qu'avec une extrême lenteur : alors la compression qu'elles exercent sur les parties environnantes est si faible, et s'opère pour ainsi dire avec tant de ménagement, que les fonctions de ces parties n'en sont point suspendues, et qu'il ne se manifeste aucune paralysie.

Il est beaucoup de jeunes enfants en particulier chez lesquels on rencontre après la mort des tubercules qui

n'avaient déterminé aucune lésion fonctionnelle digne d'être notée.

Les symptômes locaux que nous venons d'exposer suffisent pour faire reconnaître l'existence d'une cérébrite partielle à ses diverses périodes, mais non pour nous permettre de préciser la région ou la partie des hémisphères qui est le siége de la maladie. Il nous reste donc à résoudre, autant que le comporte l'état actuel de la science, cette seconde question du diagnostic de la cérébrite partielle. Pour y parvenir, il nous faut indiquer les modifications que présentent les symptômes spasmodiques, *ataxiques* ou paralytiques mentionnés précédemment, selon que les altérations phlegmasiques occupent telle ou telle portion du cerveau, et aussi suivant qu'elles affectent l'une ou l'autre des deux substances qui composent cet important viscère.

3° *Différences des symptômes selon le siége de l'inflammation cérébrale.*

*a. Des rapports qui existent entre le siége des lésions des fonctions locomotrices et celui de la lésion cérébrale, suite de l'inflammation.* Les lésions diverses des mouvements coordonnés de la parole ou de l'articulation des sons me paraissent dépendre des lésions des lobules antérieurs du cerveau. Les faits nombreux que j'ai rapportés à l'appui de cette assertion ont trouvé, je ne l'ignore pas, de puissants contradicteurs, parmi lesquels je dois citer MM. Cruveilhier, Lallemand et d'autres. Toutefois, leurs arguments ne m'ont pas semblé sans réplique, et je regrette que l'espace ne me permette pas de consigner ici les raisons que je leur ai opposées dans des mémoires spéciaux (1).

La paralysie ou la rigidité des membres inférieurs paraît correspondre à des lésions des corps striés, et peut-être aussi à celles des lobules moyens du cerveau.

Les mêmes symptômes observés dans les membres

(1) Voyez *Bulletin de l'Académie royale de médecine.* Paris, 1839, t. IV, p. 282 et suiv.

supérieurs annoncent une altération des couches optiques ou des lobules postérieurs du cerveau.

Il est difficile de dire à la lésion de quelle partie de la masse encéphalique se rapporte l'état paralytique ou convulsif des muscles de l'œil et des paupières. Des faits assez multipliés me porteraient à croire que les lésions du voisinage des tubercules quadrijumeaux sont celles qui paraissent produire les symptômes dont nous nous occupons actuellement. Ce qu'il y a de bien certain, c'est que la paralysie des muscles de l'œil et des paupières n'existe pas dans un grand nombre de cas où, par suite d'une lésion des hémisphères, on observe des paralysies, soit des membres, soit de la face, soit des organes de la parole.

*b. Des rapports qui existent entre le siége des lésions des fonctions sensitives et celui des altérations cérébrales.* Il nous manque encore beaucoup de faits pour pouvoir résoudre cliniquement le problème ci-dessus. Parmi ceux que nous possédons, il en est qui nous présentent une fâcheuse contradiction : ainsi, par exemple, quelques observateurs ont publié des cas de paralysie de l'odorat par suite d'une altération des lobules antérieurs du cerveau, tandis que d'autres ont cité des cas dans lesquels l'odorat s'était conservé malgré la désorganisation des lobules indiqués.

En attendant que de nouvelles recherches nous aient procuré quelques lumières sur le siége précis des altérations cérébrales correspondantes aux lésions des fonctions des sens spéciaux (la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût), fixons un instant notre attention sur la question de savoir si les lésions d'un sens plus général que les précédents, je veux dire le *tact* ou le *sentiment* proprement dit, correspondent à l'altération d'un point déterminé du cerveau. Les belles expériences de MM. Magendie et Charles Bell nous ont appris que la cinquième paire de nerfs apportait aux différentes parties de la face et à l'œil lui-même le principe de leur sensibilité tactile ou générale, et que les nerfs, partant

des faisceaux postérieurs de la moelle spinale, répandaient le sentiment aux autres parties du corps qui en sont douées. Comme les nerfs du sentiment ne se rendent pas directement, immédiatement, aux hémisphères cérébraux, il ne faut pas nous étonner si, dans la plupart des cas de cérébrite pure et simple, on ne remarque point une lésion profonde de la faculté dont ces nerfs sont les dépositaires ou plutôt les conducteurs. Il est même assez probable, sans que toutefois on puisse rien affirmer rigoureusement à cet égard, que l'exaltation ou l'extinction du sentiment, dans les cas de céré rite partielle, provient de ce que la maladie a réagi sur le système spinal.

c. *Des rapports qui existent entre l'espèce des lésions intellectuelles et le siége de l'affection cérébrale.* Les recherches cliniques ne nous ont encore fourni que bien peu de données pour la solution de ce problème, solution à laquelle se trouve pour ainsi dire lié le sort d'une doctrine par laquelle s'est immortalisé le docteur Gall, savoir, la *pluralité* et la *localisation* des organes des facultés intellectuelles et morales. J'ai signalé ailleurs (*Traité de l'encéphalite*) quelques unes des difficultés inévitables qu'on éprouve en s'occupant du sujet que nous abordons. Je ne les rappellerai point ici, et je me contenterai de répéter que mes recherches sur les rapports qui existent entre la perte de la parole et les lésions des lobules antérieurs du cerveau, viennent heureusement confirmer un des points de la doctrine de la *pluralité* et de la *localisation* des organes de l'intelligence. Cette perte de la parole, en tant que la suite d'une lésion du centre nerveux qui la régit, et non d'une lésion des nerfs ou de l'appareil qui la produit *immédiatement;* cette perte de la parole, dis-je, nous a paru dépendre tantôt de ce que la mémoire des mots et le pouvoir d'en créer de nouveaux étaient abolis, et tantôt de ce que la faculté de coordonner les divers mouvements, sans lesquels toute parole est impossible, était frappée de paralysie. Ces deux causes de perte de la parole peuvent d'ailleurs se

rencontrer simultanément chez certains malades. Une circonstance bien digne de remarque, c'est que la faculté du langage articulé n'est souvent lésée que partiellement. En voici quelques exemples : le sujet de la septième observation de mon *Traité de l'encéphalite* conservait la mémoire de plusieurs mots, tandis que celle de quelques autres s'était totalement effacée de son cerveau. Les sujets des observations trentième et quarante et unième ne pouvaient prononcer que les mots *oui* et *non*. Certains individus ont perdu la mémoire des substantifs, d'autres celle des adjectifs ou des verbes, etc., etc.

Je ferai encore observer, avant de terminer cet article, que la plupart des malades qui ont ainsi perdu l'usage de la parole n'en conservent pas moins la faculté d'exprimer leurs idées et leurs désirs par d'autres langages, tels que l'écriture, le geste. Bien plus, chez quelques uns, le langage du geste ou d'action acquiert une grande vivacité, comme si ce moyen d'expression s'était enrichi de la perte éprouvée par celui qui constitue la parole. On dirait que la maladie a métamorphosé ces individus en véritables muets de naissance, lesquels, comme tout le monde sait, ont le geste très animé, très expressif.

Dans le cours de l'année dernière (1843), j'ai été consulté avec quelques autres confrères pour un cas de ce genre, des plus curieux, ayant pour sujet une dame très intéressante, épouse de l'un de nos confrères de Bordeaux. Cette dame, à la suite d'une attaque d'apoplexie, a perdu complétement l'usage de la parole, bien qu'il n'existe aucune paralysie musculaire. Cependant elle répète les syllabes qu'on prononce devant elle; elle comprend tout ce qu'on lui dit; elle écrit et peut encore vaquer aux occupations de son ménage. Chose des plus singulières! elle ne peut écrire sous la dictée d'une autre personne; mais si l'on écrit quelque chose, elle le copie très bien, et elle en conçoit la signification. Ce cas offre un grand

nombre d'autres particularités qu'il serait trop long de consigner ici, particularités en présence desquelles il est impossible de nier la pluralité des organes cérébraux, l'existence de fonctions spéciales, *distinctes* les unes des autres, ce qui, comme se l'imaginent certaines personnes, ne porte assurément aucune atteinte à l'*unité* du moi bien entendue.

*d. De la différence des lésions fonctionnelles, selon que l'altération morbide siège dans la substance grise ou dans la substance blanche du cerveau.* Quelques auteurs, MM. Foville et Pinel-Granchamp entre autres, pensent que les lésions de la substance grise du cerveau déterminent des lésions dans les facultés intellectuelles, tandis que les lésions des fonctions locomotrices dépendraient des altérations de la substance blanche.

Quant à la question de savoir si les lésions des sensations en général correspondent aux altérations de la substance grise, ou à celles de la substance blanche du cerveau proprement dit, elle est d'autant plus insoluble par les données cliniques, que, jusqu'ici, ces données ne nous ont pas appris d'une manière rigoureuse si les sensations résident ou non immédiatement dans cet organe (le sentiment général, néanmoins, paraît résider dans la moelle spinale et non dans les hémisphères cérébraux).

Ce sera rendre un hommage à la vérité en déclarant, avant de terminer notre sujet, qu'il reste encore beaucoup de recherches à faire pour parvenir à découvrir, dans tous les cas, quels sont les symptômes constants, pathognomoniques qui correspondent exclusivement aux lésions de telle ou telle portion de la masse cérébrale. Toutefois, les progrès incontestables qu'a faits depuis quelques années cette partie de la science nous permet d'en espérer prochainement de nouveaux.

II. *Symptômes sympathiques ou de réaction.*

1° *Influence de la cérébrite partielle sur la circulation.*

Lorsqu'une portion assez considérable du cerveau est le siége d'une inflammation aiguë, il en résulte ordinairement un mouvement fébrile plus ou moins marqué. Que si, au contraire, l'inflammation est peu étendue et que sa marche ne soit pas très vive, la réaction fébrile est alors nulle ou presque nulle. D'ailleurs, dans certains cas où, par suite du siége qu'occupe la maladie, les fonctions locomotrices sont plus ou moins profondément lésées, on observe aussi des troubles dans la circulation. C'est ainsi qu'il est assez commun de voir le pouls se ralentir lorsque les symptômes de collapsus se manifestent, que la respiration est fort gênée et stertoreuse; c'est ainsi que ce même pouls s'accélère, au contraire, que le visage s'injecte et rougit, que la peau s'échauffe lorsque surviennent des accès d'un spasme général, des convulsions épileptiformes, par exemple. Il n'est pas nécessaire d'insister sur le mécanisme de ce genre de réaction.

Lorsque la cérébrite est assez étendue, qu'elle s'est terminée par suppuration, et qu'elle se prolonge indéfiniment, elle peut donner lieu à la fièvre hectique. Mais, en général, cette fièvre est bien moins prononcée que dans la plupart des autres phlegmasies chroniques *suppuratives* des viscères.

2° *Influence de la cérébrite partielle sur la respiration.*

Les mouvements respiratoires ne sont pas notablement troublés toutes les fois qu'une portion des hémisphères seulement est le siége d'une phlegmasie; mais si celle-ci se généralise, qu'elle s'étende aux enveloppes cérébrales, à la moelle spinale, etc., alors les mouvements de la poitrine peuvent présenter divers désordres; ils se ralentissent, s'affaiblissent dans la période de collapsus et de paralysie; ils s'accélèrent, deviennent irréguliers et comme convulsifs, dans la période d'*irritation* ou spasmodique, etc.

3° *Influence de la cérébrite partielle sur les fonctions de l'appareil digestif.*

Ces fonctions ne sont sensiblement lésées qu'autant que

l'inflammation est assez profonde ou assez étendue pour exciter un mouvement fébrile assez considérable. Les vomissements, si fréquents dans certaines espèces de méningite, surtout chez les enfants, n'accompagnent point, le plus ordinairement, la cérébrite partielle pure et simple. Lorsque les symptômes d'un profond collapsus se manifestent, les fonctions du système digestif participent elles-mêmes à cet état : aussi est-ce alors que la constipation, dans certains cas, des excrétions alvines involontaires, dans d'autres, etc., ont été observées. On sait aussi combien il est difficile de provoquer le vomissement dans les cas d'un état comateux très profond.

4° *Influence de la cérébrite partielle sur les fonctions de l'appareil urinaire.*

Ce qui vient d'être dit de l'influence de la cérébrite partielle sur les fonctions de l'appareil digestif est applicable ici. Ainsi, par exemple, dans les cas de collapsus comateux dont nous parlions tout-à-l'heure, la perception du besoin de rendre les urines est suspendue, comme celle du besoin de rendre les matières fécales ou de prendre des aliments, et les mouvements volontaires qui concourent à l'excrétion des urines cessent également de s'opérer. Cette excrétion alors n'a lieu que par regorgement; et si l'état comateux persiste longtemps, il est d'une haute importance de recourir au cathétérisme, si l'on ne veut pas voir éclater les graves accidents qu'amène souvent à sa suite la rétention d'urine.

Il a été dit plus haut que les symptômes locaux ne pouvaient pas nous faire reconnaître la forme spéciale de chacune des productions accidentelles dont la cérébrite chronique pouvait être l'origine. Il en est de même des phénomènes de réaction que peuvent déterminer ces productions. Si elles se ramollissent, si le mouvement de résorption s'empare d'une portion de la matière liquéfiée, il en résultera une altération générale de l'hématose et de la nutrition; mais jusqu'ici, je le répète, nos connais-

sances ne sont pas encore assez avancées sur ce point pour que nous puissions déterminer, d'après l'altération des fonctions indiquées, quelle est précisément l'espèce de production accidentelle développée dans le cerveau.

### § III. Des causes de la cérébrite.

I. Les causes déterminantes de la cérébrite sont assez variées. Il faut placer au premier rang les agents vulnérants appliqués sur le crâne ; les vives émotions morales, les travaux immodérés de l'esprit ; l'abus des boissons alcooliques, d'un régime excitant en général ; la suppression, plus souvent l'extension de certaines phlegmasies chroniques extérieures voisines de l'encéphale, telles que les érysipèles de la face, les éruptions du cuir chevelu chez les enfants, les phlegmasies chroniques de l'oreille et des fosses nasales, surtout celles qui sont accompagnées de carie des os du crâne ; les irritations de nerfs en général, et en particulier celles des nerfs dentaires et des gencives à l'époque de la dentition ; les épanchements apoplectiques, les productions dites accidentelles, qui, après avoir dû elles-mêmes leur origine à une phlegmasie lente, chronique, deviennent des corps étrangers plus ou moins irritants.

Sur quarante-cinq malades dont j'ai rapporté l'observation dans mon *Traité de l'encéphalite,* dix avaient eu le crâne soumis à l'action de causes vulnérantes ; six avaient éprouvé des affections morales vives ; deux avaient offert les symptômes d'une irritation inflammatoire des nerfs extérieurs (chez l'un une ligature avait été appliquée autour du plexus brachial ; chez l'autre, l'irritation occupait les nerfs dentaires, par suite d'une dentition laborieuse) ; deux eurent un érysipèle de la face, lequel s'étendit au cuir chevelu, et finit par envahir les organes encéphaliques ; trois avaient abusé des liqueurs alcooliques ; deux avaient éprouvé une suppression de phlegmasie chronique extérieure ; un était affecté d'otite ; trois avaient des épanche-

ments apoplectiques (chez l'un de ces derniers, l'inflammation cérébrale survint pendant l'administration de la noix vomique contre la paralysie produite par l'épanchement apoplectique). Chez le reste des malades, nous ne pûmes obtenir aucun renseignement sur les causes déterminantes de leur cérébrite.

En analysant les observations contenues dans l'ouvrage de M. Lallemand, on voit que les malades furent soumis à des influences semblables à celles qui viennent d'être indiquées. M. Lallemand s'est appliqué surtout à bien signaler une des causes les plus fréquentes des inflammations chroniques partielles du cerveau, savoir, la carie des os du crâne et celle du rocher en particulier. Cette dernière cause lui a paru si commune, si puissante et si peu connue, qu'il a cru devoir l'étudier d'une manière spéciale, et consacrer une partie de sa quatrième lettre à ce sujet important et éminemment pratique.

II. Je ne dirai rien ici des causes prédisposantes de la cérébrite. Les unes ne sont autres que les causes déterminantes elles-mêmes, agissant lentement et pendant longtemps; les autres ne diffèrent pas de celles qui sont communes à toute inflammation en général. Quant à la *prédisposition individuelle*, elle n'est pas suffisamment connue.

### § IV. De la marche, de la durée, du pronostic et des complications de la cérébrite partielle.

I. Comme toutes les autres phlegmasies, la cérébrite se développe tantôt brusquement et tantôt d'une manière lente, sourde, graduée; de là la division de la cérébrite en *aiguë* et en *chronique* Cette dernière n'est pas toujours primitive, mais souvent, au contraire, consécutive à la cérébrite aiguë. Lorsque les causes agissent d'une manière impétueuse et violente, que le sujet est jeune, sanguin, irritable, la cérébrite affecte ordinairement une marche aiguë; que si, au contraire, les causes s'exercent avec lenteur et ne possèdent que peu d'énergie, et qu'en même

temps le sujet soit d'un âge avancé, peu sanguin, apathique et froid, la cérébrite se présentera le plus souvent sous la forme chronique.

II. Quant à la durée de chacun de ces deux modes de la cérébrite, il est impossible de la préciser d'une manière mathématique et qui soit applicable à tous les cas. Une foule de circonstances peuvent la faire varier : telles sont, entre autres, le siége et l'étendue de l'inflammation, l'âge, la force, le tempérament des malades, les complications, l'espèce de traitement, etc.

Sur 41 malades qui ont succombé à la cérébrite aiguë, et dont M. Lallemand nous a tracé l'histoire, 22 sont morts dans le premier septénaire, 12 dans le second, et 7 dans le troisième (1).

En faisant abstraction de la marche aiguë ou chronique que la cérébrite a primitivement affectée chez les 45 malades dont j'ai consigné les observations dans le *Traité de l'encéphalite*, et qui ont succombé, voici à quelles époques la mort est survenue : chez 9, dans le premier septénaire; chez 6, pendant le second; chez 6 encore, pendant le troisième; chez 2, pendant le quatrième; chez 3, pendant le cinquième; chez 18, après deux ou plusieurs mois, ou même après une ou plusieurs années.

Les relevés de ce genre ne nous fournissent que des données très imparfaites sur la durée de la cérébrite pure et simple, attendu que, dans la plupart des cas qu'ils embrassent, la cérébrite était compliquée de maladies variables qui ont exercé une très grande influence sur la terminaison de cette phlegmasie.

III. Une inflammation circonscrite des hémisphères cérébraux n'est pas par elle-même très grave, en ce sens qu'elle ne compromet pas immédiatement, et d'une manière prochaine, les jours des malades. Mais lorsque l'irritation se propage à tout le système cérébro-spinal, qu'il s'y joint un épanchement puriforme, séreux ou sanguin,

(1) *Voyez* la deuxième lettre de cet auteur, t. I, p. 217.

et partant une compression plus ou moins forte et étendue, la vie des malades est sérieusement menacée. D'un autre côté, pour ne pas exposer à un péril imminent l'existence des malades, une phlegmasie circonscrite des hémisphères cérébraux n'en constitue pas moins une maladie très fâcheuse, si l'on considère qu'elle tend à désorganiser la portion du cerveau qui en est le siége, et par conséquent à déterminer une paralysie plus ou moins étendue, soit des mouvements, soit de la parole, soit de l'intelligence elle-même, surtout si les deux hémisphères sont à la fois altérés dans des régions correspondantes.

IV. Il n'est, pour ainsi dire, aucune maladie dont la cérébrite partielle ne puisse être compliquée. Il nous suffit de signaler ce fait, dans les détails duquel ce n'est pas ici le lieu de descendre. Ajoutons seulement que ces complications, quand elles existent, méritent d'attirer toute l'attention du médecin.

### § V. Traitement de la cérébrite.

1° *Traitement de la période d'irritation.* Les saignées générales et locales, suffisamment abondantes et convenablement répétées à des intervalles assez rapprochés (*Voy.* nos *Généralités sur le traitement de l'inflammation*), sont incontestablement le moyen le plus efficace par lequel on puisse combattre la période dont nous nous occupons. Après les émissions sanguines, le moyen le plus héroïque que l'art possède contre la cérébrite consiste dans les applications réfrigérantes sur la tête. Tantôt c'est la glace pilée qu'on emploie (on en remplit à demi une vessie dont on recouvre le cuir chevelu, avec la précaution de renouveler la glace aussitôt que la chaleur est parvenue à fondre celle qu'on a d'abord appliquée); tantôt on pratique sur la tête des affusions avec l'eau froide (il faut éviter les affusions froides sur toute la périphérie du corps, attendu que le refroidissement total produit par ces dernières favorise les congestions viscé-

rales en général, et celle des poumons et du cerveau en particulier).

Dans un assez bon nombre de cas, cet emploi combiné et dirigé avec une sage hardiesse des saignées et de la glace dissipe promptement, et comme par enchantement, les symptômes de la plus vive irritation du cerveau.

Il n'est pas besoin de dire que la diète absolue, l'usage des boissons rafraîchissantes, acidules, délayantes, émollientes, suivant les cas, doivent seconder l'action des antiphlogistiques dont il vient d'être question.

Les révulsifs, tant extérieurs qu'intérieurs, sont aussi quelquefois employés avec succès, soit en même temps que les émissions sanguines et les applications froides, soit plutôt consécutivement à ces dernières, quand elles n'ont pas complétement triomphé de la phlegmasie. Ces révulsifs sont principalement, comme on sait, à l'extérieur les sinapismes, les vésicatoires, les sétons, les moxas, les ventouses sèches, les cautères, et à l'intérieur les simples laxatifs ou les purgatifs énergiques.

De tous les révulsifs intérieurs, celui qui jusqu'ici avait joui de la plus grande célébrité, grâce à l'usage qu'en faisait Desault, est l'émétique en lavage.

Quant à l'administration de ce médicament à titre de vomitif, M. Ducrot, et plus récemment M. Lallemand, se sont sévèrement prononcés contre elle. Le second de ces auteurs a eu soin de rassembler trop de faits attestant les graves inconvénients de cette administration pour qu'il soit permis de s'en constituer le défenseur. Le calomel peut être substitué sans inconvénient à l'émétique. De tels moyens n'ont qu'une action thérapeutique des plus précaires, s'ils ne sont pas associés à de meilleurs.

Il est bien entendu que le médecin ne négligera rien pour combattre les causes sous l'influence desquelles la phlegmasie cérébrale aurait pris naissance. C'est ainsi, par exemple, que la cérébrite traumatique guérit souvent

comme d'elle-même aussitôt qu'on est parvenu à enlever la cause qui l'avait déterminée et qui l'entretenait par sa présence. Cette cause est tantôt une esquille osseuse, tantôt un fragment d'instrument piquant ou tranchant, tantôt une balle, etc., qui auront pénétré dans la profondeur de la substance cérébrale. Dans des cas de ce genre, l'opération du trépan peut être d'une indispensable nécessité.

2° *Traitement de la période de suppuration.* Lorsque, malgré l'application de la méthode antiphlogistique, ou que, faute d'y avoir eu recours, la cérébrite s'est terminée par suppuration, il faut, tant qu'il reste des signes *certains* d'inflammation, persister avec une sage réserve dans cette méthode, et laisser à la nature le soin de faire disparaître, par le moyen de la résorption, le pus infiltré dans la substance cérébrale.

Existe-t-il des abcès dans l'épaisseur du cerveau, soit récents, soit anciens et enkystés (existence qu'il n'est pas, au reste, très facile de connaître) : il pourrait devenir nécessaire de donner issue à la matière purulente, dont la présence est à la fois une cause d'irritation nouvelle et de compression. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, si les parois du crâne sont intactes, il est presque impossible de déterminer d'une manière précise le siége de la collection purulente. En supposant que l'on pût y parvenir, l'opération à laquelle il faudrait recourir pour frayer au pus un passage au-dehors, le trépan enfin, est une opération si grave, qu'on ne se résoudrait à la pratiquer que dans les cas extrêmes. On devrait se décider d'autant moins précipitamment à cette opération dans les cas ordinaires, que quelques faits portent à croire que le pus des abcès cérébraux peut être résorbé, et que, dans les cas où cette heureuse terminaison n'a pas lieu, il arrive assez fréquemment que les abcès du cerveau n'entraînent pendant longtemps aucun accident grave.

Toutefois, dans les cas où une perforation accidentelle du crâne permet d'atteindre immédiatement une collection purulente formée dans l'épaisseur de la substance cérébrale, nul doute qu'on ne doive l'ouvrir sans hésiter. En effet, l'expérience a suffisamment prouvé que cette opération est suivie, en général, de résultats favorables. On trouvera, par exemple, deux observations à l'appui de ce précepte dans le mémoire de Quesnay sur les plaies du cerveau; mémoire où, pour le dire en passant, l'auteur a démontré par des faits nombreux une vérité que des expériences récentes sur les animaux ont amplement confirmée, savoir, que les plaies du cerveau ne causent par elles-mêmes aucune douleur.

3° *Traitement des diverses productions accidentelles qui ont pu se développer dans le cerveau à la suite d'une inflammation chronique de cet organe.* Quelque diverse que soit la composition anatomique de ces productions, qui se manifestent ordinairement sous la forme de tumeurs, leur traitement local, essentiellement chirurgical, ne présente qu'une seule et même indication. Ces tumeurs sont des corps étrangers dont il conviendrait de tenter l'extirpation, si leur siége précis nous était connu, et que d'ailleurs l'instrument du chirurgien pût toujours, pour arriver jusqu'à eux, impunément franchir l'épaisse barrière que lui opposent les parois osseuses du crâne et la triple enveloppe membraneuse du cerveau.

Les moyens intérieurs qu'il convient de mettre en pratique dans les cas que nous étudions sont purement palliatifs. Les narcotiques seront administrés si les malades éprouvent des douleurs plus ou moins violentes, comme il arrive quelquefois, et plus spécialement, dit-on, quand les tumeurs appartiennent à celles que l'on connaît sous le nom de *cancer*.

Il ne faut pas négliger de remédier à divers accidents que nous avons vus se rattacher à la lésion cérébrale. Ainsi, par exemple, il faudra ne pas oublier de pratiquer le ca-

thétérisme lorsque la rétention d'urine a lieu. La rétention des matières fécales réclame des lavements laxatifs, etc.

### II. Cérébellite, ou inflammation du cervelet.

Jusqu'ici nous ne possédons encore aucune description spéciale, aucune monographie des maladies du cervelet en général, et de son inflammation en particulier. Je crois cependant que le moment est venu de ne pas confondre l'histoire des maladies de ce centre nerveux avec celle des autres parties qui concourent à composer l'axe cérébro-spinal. C'est pour cette raison que je vais consacrer dans cet ouvrage quelques mots à la cérébellite, en attendant que de nouvelles recherches permettent d'en tracer une monographie complète.

I. Les caractères anatomiques de la cérébellite, soit aiguë, soit chronique, étant absolument les mêmes que ceux de la cérébrite, je ferai grâce de leur description au lecteur.

II. A l'exception de la douleur et du sentiment de chaleur qui pourraient se manifester dans la région du crâne correspondante au cervelet, les symptômes locaux de la cérébellite n'ont été jusqu'ici rigoureusement signalés par aucun pathologiste. Il ne faut point s'en étonner, puisque ces symptômes ne peuvent être autre chose qu'une lésion des fonctions propres au cervelet, et que même encore aujourd'hui ces fonctions sont l'objet des plus vives controverses. Dans un mémoire que j'ai publié il y a quelques années, j'ai indiqué les principales opinions qui ont été émises sur ce point important de physiologie; et j'ai conclu, d'un assez grand nombre d'observations et d'expériences pratiquées sur les animaux vivants, que, comme Rolando et M. Flourens (1) nous l'avaient déjà appris, le cervelet préside aux actes de la station, de l'équilibration et de la progression. Cependant plusieurs physiolo-

(1) *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, 2e édition, Paris, 1842, in-8.

gistes, partageant encore l'opinion du célèbre Gall, affirment que le cervelet est l'organe de l'instinct de la propagation, tandis que d'autres, et M. Foville (1) est de ce nombre, considèrent ce centre nerveux comme la source et le réservoir de la sensibilité, etc., etc.

Pour moi, qui récemment encore ai répété mes premières expériences, je conserve toujours l'opinion que j'ai adoptée dans le mémoire indiqué plus haut; et, revenant maintenant aux symptômes de la cérébellite, je crois me conformer aux faits attestés par la saine observation, en disant que ces symptômes consistent en des lésions des fonctions de la station, de l'équilibration et de la progression. Quelques observations cliniques, consignées dans mon premier mémoire, déposent en faveur de cette assertion. Malheureusement la plupart des observations de cérébellite, soit aiguë, soit chronique, que nous possédons actuellement, sont plus ou moins tronquées, et par conséquent incapables de résoudre d'une manière positive la question que nous agitons. Mais il n'en est pas de même des observations de cérébellite artificielle que j'ai déterminée chez des animaux d'espèces différentes. En effet, ces observations, au nombre de plus de trente, recueillies avec tous les détails convenables, s'accordent à démontrer que les seuls symptômes constants, et en quelque sorte *pathognomoniques* de la cérébellite déterminée artificiellement, sont les désordres des fonctions de la progression, de la station et de l'équilibration.

Lorsque le cervelet est simplement irrité, on ne détruit point les fonctions indiquées, mais on les *bouleverse*, si l'on peut ainsi dire, pour un certain temps. C'est alors qu'on observe des sauts, des culbutes, des pirouettes et autres mouvements bizarres qui s'exécutent avec une telle impétuosité, que l'œil ne peut les suivre qu'imparfaitement.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ENCÉPHALE, t. VII, p. 191 et suiv.

Au milieu de cette agitation universelle, irrésistible, comme épileptique, l'équilibration est très difficile ou même impossible. Ces mouvements désordonnés, cette sorte d'*aliénation*, de *délire* des fonctions de la progression et de la station ne tarde pas à se dissiper quand l'irritation est très superficielle. Mais quand une profonde désorganisation du cervelet est la suite de l'inflammation qu'on y a développée artificiellement, alors l'animal est privé sans retour de la faculté de s'équilibrer et de l'exercice de ses mouvements de progression. Tous les efforts qu'il fait à cet égard sont impuissants, et servent seulement à démontrer que, pour être devenu inhabile à coordonner les mouvements en marche, ou à se maintenir dans un état de station, il n'en conserve pas moins la faculté d'exécuter des mouvements partiels, et de remuer ses membres dans tous les sens.

Au reste, il serait trop long de détailler ici toutes les modifications des fonctions de progression et de station que la désorganisation plus ou moins étendue du cervelet peut déterminer. Une foule d'affections désignées sous le nom vague de *maladies nerveuses* ne tarderont probablement pas à rentrer dans la classe des lésions particulières au cervelet : telles sont entre autres celles caractérisées, tantôt par la crainte de tomber en marchant, tantôt par une tendance irrésistible à reculer, tantôt par un besoin invincible de courir, d'exécuter des sauts, des culbutes, des pirouettes extraordinaires, sans aucun motif raisonné. (J'ai connaissance de deux cas extrêmement curieux de ce dernier genre, recueillis par feu le docteur Cassan, dans le service de M. Duméril, à la maison de santé.)

L'érection et l'éjaculation ne me paraissent pas des symptômes essentiels et pathognomoniques des irritations du cervelet, comme l'ont prétendu Gall et M. Serres.

Je n'ai jamais vu la paralysie de la sensibilité ou du sentiment général accompagner la désorganisation com-

plète, la destruction entière du cervelet, circonstance qui devrait avoir lieu si le cervelet était réellement le foyer central de la sensibilité. Il est bien vrai que la plus bizarre agitation tourmente l'animal dont on vient d'irriter le cervelet; mais c'est une erreur que d'attribuer ce phénomène à une exaltation de la sensibilité. Il constitue, ainsi que je l'ai dit, une sorte de *délire* des fonctions locomotrices.

III. Les considérations relatives à la marche, au pronostic et au traitement de la cérébellite ne diffèrent pas essentiellement de celles dans lesquelles nous sommes entré à l'occasion de la cérébrite; je ne m'en occuperai pas pour le moment, dans la crainte de dépasser les bornes qui me sont imposées par la nature de cet ouvrage, et d'insister trop longtemps sur un sujet qui réclame de nouveaux faits.

### III. De la myélite, ou inflammation de la moelle épinière.

La myélite est une des inflammations sur lesquelles nos prédécesseurs nous ont laissé le moins de matériaux; on peut même dire qu'avant les importants travaux de MM. Abercrombie, en Angleterre; Ollivier (d'Angers), en France, et Bellingeri, en Italie, cette histoire était presque entièrement à faire. Malgré les recherches de ces trois habiles observateurs et de quelques autres auteurs plus modernes encore, il reste toujours des lacunes assez grandes dans l'histoire de la myélite.

#### § I^er. Caractères anatomiques de la myélite.

Les caractères anatomiques de la myélite étant sensiblement les mêmes que ceux de l'encéphalite (cérébrite et cérébellite), nous ne croyons pas devoir les décrire avec détail; ce serait tomber dans des détails tout-à-fait inutiles. Nous allons donc nous borner à l'indication des principaux changements qu'éprouve la substance de la moelle épinière pendant les diverses périodes que peut parcourir l'inflammation de cet organe.

1° *Simple injection avec légère augmentation de consistance.* Si les malades succombent rapidement, dans l'espace de deux à quatre jours, par exemple, à une inflammation de la moelle épinière, ce qui n'arrive presque jamais que dans les cas où cette inflammation coïncide avec une méningite spinale, alors on ne rencontre ordinairement, à l'examen cadavérique, qu'une injection plus ou moins forte, une coloration rosée de la moelle ; celle-ci présente en même temps une consistance un peu plus que normale, comme si elle eût été plongée pendant quelque temps dans un acide affaibli. Il importe beaucoup de ne pas confondre cet état de la moelle avec l'*induration* proprement dite, laquelle n'arrive que dans les cas de myélite chronique. Il me semble que M. le docteur Ollivier (d'Angers) n'a pas complétement évité cette erreur. En effet, voici comment cet honorable confrère s'exprime au sujet de la question qui nous occupe : « L'endurcissement du tissu » de la moelle épinière est un autre résultat de la myélite ; » il a été considéré par quelques pathologistes comme le » premier degré de l'inflammation aiguë, qui produit » secondairement le ramollissement. (M. Ollivier cite » le mémoire que j'ai publié à l'appui de cette manière » de voir.) Sans combattre ici cette opinion, je ferai remar- » quer qu'un grand nombre d'observations prouvent que » la phlegmasie qui détermine l'induration de la moelle » épinière est bien souvent chronique. Il est vrai qu'on » observe cet état du tissu nerveux dans l'encéphalite qui se » termine rapidement par la mort ; mais ne trouve-t-on pas » le même endurcissement chez les aliénés affectés de » paralysie ; chez les épileptiques qui meurent sans offrir, » dans les derniers temps, aucun des symptômes d'une » inflammation aiguë des centres nerveux ? Cette augmen- » tation de densité de la substance de la moelle se ren- » contre aussi avec une méningite rachidienne. » (*Traité de la moelle épinière,* t. II, p. 612.)

L'espèce d'endurcissement que je considère comme un des caractères anatomiques de la myélite et de l'encéphalite, diffère beaucoup de cette *induration* que les médecins et les chirurgiens ont décrite en traitant des terminaisons de l'inflammation. L'augmentation de densité consécutive à une myélite ou à une encéphalite aiguës, reste de la turgescence sanguine, de l'érection, si l'on peut ainsi dire, qui a lieu dans la première période de cette phlegmasie, peut être justement comparée à la tension et à la résistance du tissu cellulaire dans le premier degré du phlegmon aigu. C'est une sorte d'*hypertrophie aiguë*. Il est très vrai que l'hypertrophie peut aussi se manifester à la suite des inflammations chroniques; mais alors il ne faut pas non plus confondre cette augmentation pure et simple du volume et de la consistance des organes avec leur induration proprement dite, laquelle est constamment accompagnée d'une modification plus ou moins profonde dans la structure de la partie qui en est le siége.

2° *Ramollissement de la moelle épinière; suppuration diffuse, abcès.*

Le ramollissement, suite d'inflammation des centres nerveux, constitue une sorte d'état intermédiaire à celui dont il vient d'être question plus haut et au premier degré de la suppuration. Ceux qui aiment à disputer pourront tant qu'ils le voudront s'exercer sur la question du ramollissement; mais il n'en restera pas moins éternellement vrai que l'inflammation des centres nerveux entraîne, à une certaine période, le ramollissement de leur substance, tel que nous l'avons décrit ailleurs (*Voyez* CÉRÉBRITE); et j'ose affirmer que pour quiconque ne se borne pas à étudier les maladies sur le cadavre, mais s'applique aussi à les observer vivantes, si je puis parler ainsi, les cas sont bien rares où il lui restera quelque doute dans l'esprit sur la véritable nature d'un ramollissement donné de la pulpe nerveuse.

La suppuration que la myélite peut amener à sa suite offre toutes les particularités que nous avons décrites à l'article Cérébrite. Le pus est tantôt, en effet, disséminé, infiltré dans le tissu de la moelle, tantôt réuni en foyer; et ce foyer de pus, connu sous le nom d'abcès, d'abord entouré de toutes parts immédiatement par la substance médullaire elle-même, peut plus tard en être séparé par un kyste de nouvelle formation.

3° *Productions accidentelles, tumeurs diverses développées dans le tissu de la moelle.*

Lorsque la myélite affecte primitivement ou secondairement la forme chronique, les produits anormalement sécrétés sous l'influence de cet état morbide forment des masses, des tumeurs plus ou moins dures, plus ou moins volumineuses, tout-à fait semblables à celles que nous avons étudiées à l'article Cérébrite, lesquelles, comme nous l'avons dit alors, ne sont, selon l'ingénieux et profond auteur des *Lettres anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances*, que des *indurations* avec ou sans rougeur de la partie où elles résident. Parmi quelques unes des productions que nous signalons ici, il en est dans lesquelles on n'observe aucune trace d'organisation, tandis qu'on en trouve d'autres qui sont organisées en tout ou en partie. Ces dernières sont le résultat des efforts de cicatrisation, de *réparation* auxquels s'est livré le *nisus formativus*, et quelques unes constituent même de véritables cicatrices.

En 1839, j'ai rencontré à la partie inférieure de la portion cervicale de la moelle épinière une tumeur *squirrheuse* de la grosseur d'une olive, chez un jeune homme de vingt-quatre ans atteint d'un rhumatisme chronique de la région cervicale, de la colonne vertébrale et de l'épaule gauche (1).

(1) Cette observation a été publiée dans le journal *l'Expérience*, numéro du 19 octobre 1843.

### § II. Symptômes de la myélite.

1° *Symptômes locaux.*

Une *douleur* plus ou moins vive se fait ordinairement sentir dans le point correspondant à la portion de la moelle enflammée. Lorsque la douleur règne dans toute la longueur de la moelle, il est rare que la myélite soit simple; elle est le plus souvent alors compliquée d'une méningite spinale. Quelques pathologistes disent que la douleur est exaspérée par les mouvements, par le décubitus sur le dos. Il résulte de l'examen de plusieurs faits publiés par divers auteurs, et en particulier par MM. Ollivier et Abercrombie, que la douleur se manifeste dans les cas où la portion postérieure de la moelle est le siége de l'inflammation, tandis qu'elle manque toutes les fois que l'inflammation occupe *exclusivement* la portion antérieure du même organe. Ces faits sont confirmatifs des expériences de MM. Ch. Bell et Magendie.

Des lésions dans le mouvement ou le sentiment accompagnent *constamment* l'inflammation de la moelle épinière. Je n'ignore point qu'on a publié, il y a quelques années, des cas dans lesquels une destruction complète de la moelle, dans une étendue considérable, n'avait donné lieu à aucun trouble notable dans le sentiment ou le mouvement; mais il est probable que, dans les cas dont il s'agit, les observateurs auront commis quelque erreur, soit dans l'observation des symptômes, soit dans la description des altérations de la moelle.

Quoi qu'il en soit, les lésions du mouvement et du sentiment que détermine la myélite varient beaucoup selon les périodes de cette maladie, selon qu'elle occupe telle ou telle portion de la moelle, et selon qu'elle est accompagnée ou non d'une méningite rachidienne.

Les lésions des faisceaux antérieurs de la moelle occasionnent des troubles dans le mouvement; celles des faisceaux postérieurs donnent lieu à des troubles dans le

sentiment, et le sentiment et le mouvement sont troublés à la fois dans les cas où les faisceaux antérieurs et postérieurs de la moelle sont simultanément enflammés. Enfin, si une seule moitié de la moelle est affectée, les symptômes indiqués ne se manifestent que d'un seul côté, avec cette circonstance que les lésions du sentiment et du mouvement existent du même côté que l'inflammation, ce qui est l'opposé de ce qu'on observe dans les maladies du cerveau.

Nous venons de dire que les troubles du sentiment et du mouvement variaient selon la période de la myélite. On peut résumer ces différences ainsi qu'il suit : dans la période d'irritation, il y a *exaltation* plus ou moins prononcée dans le sentiment et le mouvement; dans la période de ramollissement considérable, de désorganisation, de compression, il y a, au contraire, simple diminution ou paralysie complète du sentiment ou du mouvement.

Au reste, nous allons présenter quelques développements sur la question que nous examinons. « Les premiers » phénomènes qu'on observe le plus souvent au début de » la myélite aiguë, dit M. Ollivier, consistent dans un en» gourdissement (*douloureux*) des doigts ou des orteils, » accompagné de gêne dans les mouvements, et, parfois, » d'un sentiment de froid désagréable..... Il peut arriver » aussi que des convulsions partielles ou générales se dé» veloppent dès le début de cette inflammation, sans qu'il » y ait de fourmillement incommode avec difficulté des » mouvements. »

Une sorte de rigidité tétanique se manifeste quelquefois, ainsi qu'on en voit un exemple dans l'ouvrage d'Abercrombie. Au lieu d'un simple engourdissement incommode, on rencontre quelquefois des douleurs tellement violentes, qu'elles arrachent des cris au malade, et que le moindre attouchement devient insupportable.

A cet état spasmodique succède, si la maladie n'est pas

enrayée dans sa marche, une faiblesse plus ou moins marquée dans le mouvement et le sentiment des parties qui reçoivent leurs nerfs de la portion de la moelle qu'occupe l'inflammation, et de celle située au-dessous. Ainsi les malades ne peuvent plus se tenir debout, marcher, ou, du moins, leur station et leur marche sont vacillantes, mal assurées. Ils saisissent difficilement les objets avec les membres supérieurs, les laissent échapper, et quelquefois les mouvements de ces membres sont complétement abolis. Lorsqu'à la paralysie des fonctions musculaires se joint celle du sentiment, et que cette double paralysie affecte à la fois les membres, une partie du tronc, la vessie et le rectum, l'état des malades est vraiment déplorable.

Le siége de l'inflammation modifie, comme il a été dit plus haut, l'étendue et l'espèce des lésions fonctionnelles qu'elle détermine : ainsi, lorsque la portion supérieure ou crânienne est enflammée, on voit éclater des symptômes effrayants qui rappellent quelques uns de ceux de la rage.

« Lorsque la myélite résiste dans la portion cervicale, » on remarque assez souvent une douleur vive à la nuque » et dans la partie postérieure du cou, une rigidité pro- » noncée dans les muscles de cette région, de même que » dans les membres supérieurs, qui sont quelquefois agités » de mouvements convulsifs..... La respiration est ordi- » nairement très pénible, diaphragmatique.

» Dans le cas où la myélite occupe la portion dorsale » entre les deux renflements, on observe plus particuliè- » rement des secousses convulsives et continues du tronc, » auxquelles les membres ne participent pas, à moins que » la désorganisation n'occupe une partie des renflements. » La respiration est courte, précipitée, et s'effectue en » totalité par l'action des muscles respirateurs externes. » Il y a des palpitations et des battements de cœur irré- » guliers.....

» Quand la partie inférieure de la portion dorsale et la » portion lombaire, ou mieux le renflement crural de la

» moelle, sont le siége de l'inflammation, on observe plus » particulièrement alors la *paralysie* des membres inférieurs, l'écoulement involontaire ou la rétention des matières fécales et de l'urine, une douleur profonde bornée » à la région des lombes. Le malade éprouve quelquefois » des coliques vives, des contractions convulsives des parois de l'abdomen, la sensation d'un serrement pénible » dans cette région. » (Ollivier, *ouv. cit.*, t. II, pag. 706 et suiv.)

Les phénomènes que nous venons d'indiquer sont les mêmes au fond, soit que la myélite affecte la forme aiguë, soit qu'elle se développe sous la forme chronique; mais, dans ce dernier cas, ils offrent une moindre intensité, marchent plus lentement, et peuvent déjouer en quelque sorte le diagnostic d'un observateur peu exercé.

2° *Symptômes sympathiques ou de réaction.*

Lorsque la myélite n'est pas très étendue, et qu'elle n'est pas compliquée de méningite, il est bien rare qu'elle excite un notable mouvement fébrile. Il en serait autrement si la moelle était enflammée dans toute son étendue, ce qui n'a guère lieu, comme nous l'avons déjà fait remarquer, sans que les méninges rachidiennes ne soient enflammées elles-mêmes. Alors, en effet, une fièvre très vive pourrait s'allumer, comme il arrive souvent dans une espèce de tétanos, maladie qui paraît réellement alors constituer une des formes de la méningo-myélite. Ce n'est donc qu'à certaines espèces de myélite aiguë qu'il convient d'appliquer ce passage de l'ouvrage de M. Ollivier : « Dans » la période d'acuité, le pouls est ordinairement fréquent, » développé, irrégulier, tumultueux; en un mot, *appareil* » *fébrile offrant quelquefois des paroxysmes;* la respiration » est gênée et fréquente. » (T. II, p. 705.)

Lorsque la maladie se prolonge indéfiniment, des escarres surviennent dans les régions qui supportent le poids du corps, les malades tombent dans le marasme, et finissent par succomber de la manière la plus triste et la plus misérable.

### § III. Des causes de la myélite.

Il faut placer au premier rang des causes de la myélite, les violences traumatiques, les coups, les chutes sur la région du rachis, etc. Il n'est pas très rare non plus de voir une myélite se manifester à la suite d'escarres, d'ulcérations, siégeant sur le trajet de la colonne vertébrale. La carie des vertèbres est assez souvent suivie de myélite, comme on voit une encéphalite se développer à la suite d'une carie des os du crâne, telle que celle du rocher, de l'ethmoïde, etc.

La myélite reconnaît aussi pour cause l'exercice immodéré et longtemps prolongé des puissances musculaires, l'abus des plaisirs vénériens. Relativement à l'influence des grandes fatigues musculaires, il est bon de noter que les animaux soumis à ce genre d'influence, les chevaux en particulier, sont très sujets à la myélite, et, circonstance fort remarquable, c'est que chez ces animaux les ramollissements affectent une sorte de prédilection pour les renflements de la moelle d'où les nerfs des membres tirent leur origine.

Parmi les causes non traumatiques, on ne saurait trop signaler les influences rhumatismales, c'est-à-dire l'action habituelle du froid humide, ou des alternatives fréquentes de chaud et de froid. Depuis quelques années, j'ai eu occasion de rencontrer un certain nombre de cas de ces myélites ou méningo-myélites rhumatismales. Tantôt elles existent seules, et tantôt elles coïncident avec des rhumatismes articulaires. Chez un jeune homme des plus vigoureux, demeurant rue des Filles-du-Calvaire, la maladie se déclara tout-à-coup à la suite d'un grand refroidissement et d'excès vénériens. Chez un autre jeune homme de la rue Mazarine, auprès duquel je fus appelé par son ami M. Etaklen, jeune étudiant en médecine, l'inflammation de la moelle et de ses enveloppes survint à la suite

d'un simple refroidissement (le malade, après avoir eu chaud, travailla dans un atelier frais, ayant une blouse mouillée sur lui). Dans ce cas, plusieurs articulations furent prises, ainsi que le cœur.

Les grandes irritations de parties plus ou moins éloignées de la moelle, comme il arrive dans les vastes plaies, dans de graves inflammations internes, réagissent fortement sur la moelle; mais si la réaction va jusqu'à l'inflammation, c'est plutôt une méningo-myélite qu'une myélite pure qui en résulte. On sait que certains poisons, tels que la strychnine, la brucine, par exemple, exercent spécialement leur action excitante sur la moelle épinière. L'action ménagée, graduée, de ces agents, administrés comme médicaments, pourrait-elle, à la longue, comme on l'a prétendu, déterminer la myélite? Je l'ignore.

On va répétant que le vice scrofuleux, le virus vénérien, peuvent produire la myélite, de même qu'ils produisent une foule d'autres inflammations; mais il est clair que les influences désignées sous ces noms ne sont, en général, que des causes fort éloignées de la myélite, et qu'elles ne favorisent son développement qu'en donnant lieu à diverses affections des os du rachis, et particulièrement à la carie vertébrale, laquelle, ainsi qu'il a été dit plus haut, est souvent le point de départ d'un ramollissement inflammatoire de la moelle épinière.

### § IV. Pronostic de la myélite.

La gravité de la myélite dépend principalement du siége qu'elle affecte : ainsi la myélite de la portion supérieure de la moelle est infiniment plus dangereuse que celle de la portion lombaire. La raison en est simple, c'est que dans le premier cas les agents des mouvements respiratoires sont menacés de paralysie, tandis que les membres inférieurs dans le second cas sont seuls exposés à cette paralysie. Or, la paralysie de ces dernières parties n'exerce

aucune influence directe sur les fonctions essentiellement vitales, et la paralysie des muscles de la respiration, au contraire, est immédiatement suivie de la mort.

Au reste, une myélite est en soi une maladie toujours grave, en raison de la nature des fonctions auxquelles préside la moelle, et de la paralysie du sentiment et du mouvement qui peut en être la suite. Il importe donc de ne rien négliger pour guérir une myélite avant qu'elle ait entraîné une désorganisation funeste dans la portion de la moelle qu'elle occupe.

### § V. Traitement de la myélite.

Le traitement de la myélite ne différant point essentiellement de celui de l'encéphalite, nous nous bornerons ici à en poser les principales bases.

Au premier rang des moyens qu'il convient d'opposer à la myélite, comme à toute autre inflammation, se trouvent les émissions sanguines, générales et locales. Les saignées locales, soit par les sangsues, soit par l'application des ventouses scarifiées, devront être répétées un plus ou moins grand nombre de fois, selon les cas, et pratiquées dans la région la plus voisine du foyer de l'inflammation. On secondera l'action des émissions sanguines par l'emploi des bains modérément chauds, des cataplasmes ou des fomentations appliqués sur la colonne vertébrale. Les malades seront mis à l'usage des boissons adoucissantes et tenus à une diète absolue pendant les premiers jours. Chez les sujets très irritables, et dans les cas où la myélite est accompagnée de très vives douleurs, on pourra combiner avantageusement les opiacés avec les moyens ci-dessus indiqués.

On insistera sur ce traitement énergique tant que persisteront les phénomènes spasmodiques, ou, ce qui est la même chose, jusqu'à ce que la période d'irritation de la myélite ait cessé.

Lorsque la détente s'est opérée, on s'en tient aux bains,

aux émollients, aux boissons rafraîchissantes, au repos.

La résolution complète de l'inflammation est une terminaison sur laquelle on a droit de compter lorsqu'on a convenablement rempli les indications que présente la période d'irritation de la myélite.

Que si, en raison d'un traitement mal dirigé ou par toute autre circonstance, la myélite passe de l'état aigu à l'état chronique, il faut être beaucoup plus avare des émissions sanguines, sans toutefois y renoncer toujours entièrement. Plus tard arrive le tour de la médication dite révulsive. Les vésicatoires, les moxas, les cautères sur la région rachidienne devront être employés. Le repos et un régime sévère sont de rigueur, même dans la forme de myélite qui nous occupe. Les opiacés sont particulièrement indiqués dans cette forme.

Tous les moyens que nous venons de passer en revue ont-ils échoué, et une paralysie plus ou moins complète, soit du sentiment ou du mouvement seulement, soit du mouvement et du sentiment à la fois, existe-t-elle dans les membres ou le tronc : il ne reste plus d'autre ressource que dans les excitants, les douches et les bains sulfureux, le liniment volatil, la pommade stibiée, etc., sur la région rachidienne. La noix vomique ou la strychnine, le galvanisme, seront employés, soit à la fois, soit successivement. Mais que peuvent tous ces excitants, si la paralysie est le résultat d'une complète désorganisation d'une portion plus ou moins étendue de la moelle, ou d'une compression de cet organe par quelque tumeur accidentellement développée à la suite de la myélite? Dans les cas de ce dernier genre, la résorption de la tumeur, par les efforts médicateurs de la nature, peut seule faire disparaître la paralysie; car malheureusement les opérations chirurgicales ne sont pas applicables au traitement de tumeurs ou de toute autre production siégeant dans un organe aussi profondément placé, aussi important et aussi délicat que la moelle, supposé qu'on

pût d'ailleurs déterminer rigoureusement le siége précis de la lésion.

Si le rectum et la vessie sont paralysés, on aura soin de vider ces réservoirs par les moyens connus.

## SECONDE SECTION.

### INFLAMMATION DES CENTRES NERVEUX DE LA VIE DITE ORGANIQUE, OU DES GANGLIONS DU GRAND SYMPATHIQUE.

C'est une page de l'histoire des inflammations qui est entièrement à faire. Parmi les *desiderata* de notre science, il n'en est point de plus grave, et malheureusement tout porte à croire que bien des années s'écouleront encore avant qu'il se soit trouvé des observateurs assez laborieux, assez dévoués, pour se livrer aux patientes et longues recherches au moyen desquelles on pourrait faire cesser notre ignorance sur une partie aussi capitale de la classe des maladies que nous étudions.

Nous présenterons quelques considérations nouvelles sur l'objet dont il s'agit, lorsque plus loin nous aurons à nous occuper de l'inflammation des nerfs appartenant au système ganglionnaire.

## *SECONDE DIVISION.*

### INFLAMMATION DES NERFS ET DU NÉVRILÈME.

#### *Considérations préliminaires.*

Nos connaissances sur l'inflammation des différentes espèces de nerfs et de leur membrane enveloppante sont encore très peu avancées. C'est là une nouvelle lacune qu'il serait bien temps de combler. Dans les dictionnaires et autres ouvrages de médecine les plus récents, l'article *névrite* se trouve réduit aux plus minces proportions (1).

(1) Le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* contient un peu moins de deux pages sur cette phlegmasie. Une seule page est consacrée à cette maladie dans le *Dictionnaire des dictionnaires de médecine.*

Parmi les médecins qui ont essayé de dissiper en partie la profonde obscurité qui règne sur l'inflammation des nerfs, il est juste de citer J. Descot (1), Dugès et M. Martinet. En attendant de nouvelles lumières sur cette importante et difficile matière, celui-là se hasarderait-il trop, qui soutiendrait *à priori* que dans un assez grand nombre de cas de lésions des différentes espèces de sensibilité, de mouvement et de sécrétion, dont la cause première nous a jusqu'ici échappé, cette cause essentielle n'a été autre chose qu'une phlegmasie des nerfs ou du névrilème avec ses suites accoutumées?

Bien que l'inflammation du tissu même des nerfs et celle de leur enveloppe puissent exister chacune isolément, néanmoins on conçoit que les cas doivent être rares dans lesquels l'une d'elles ne se complique pas, à un certain degré, de l'autre. C'est ainsi, par exemple, que la pleuro-pneumonie, ou l'inflammation simultanée du poumon et de la plèvre, est bien plus fréquente que la pneumonie et la pleurésie à l'état de simplicité ou d'isolement l'une de l'autre. Toutefois, comme il est bien plus commun de rencontrer une pleurésie sans pneumonie qu'une pneumonie sans pleurésie aucune, de même la névrilémite sans névrite paraît être plus commune que la névrite sans névrilémite. Au reste, nous sommes si peu riches en fait bien observés de l'une et de l'autre, que nous ne pouvons procéder, en ce point comme en plusieurs autres de leur histoire, que par voie de conjecture, d'analogie ou de probabilité.

Ainsi que nous l'avons fait pour l'artérite, la phlébite, etc., nous décrirons d'abord la névrite et la névrilémite ou la névrilémo-névrite d'une manière générale, puis nous étudierons en particulier ou du moins nous mentionnerons chacune des espèces anatomiques de cette phlegmasie.

(1) *Diss. sur les affections locales des nerfs*. Paris, 1825, in-8.

## PREMIÈRE SECTION.

### DE LA NÉVRITE ET DE LA NÉVRILÉMITE EN GÉNÉRAL.

#### § Ier. Caractères anatomiques.

L'inflammation des nerfs et du névrilème détermine dans ces parties des altérations analogues à celles que nous avons décrites en traitant des caractères anatomiques de l'inflammation des centres nerveux et des méninges : rougeur, injection, turgescence dans la première période ; ramollissement, suppuration, dans la seconde ; épaississement, hypertrophie, induration, dégénérescences variées dans les cas où la phlegmasie s'est prolongée pendant un temps considérable, et a, comme on dit, revêtu la forme chronique.

#### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

I. Dans la période dite d'irritation, la phlegmasie qui nous occupe se révèle par une exaltation et une sorte d'ataxie des fonctions propres aux nerfs affectés De là des formes diverses, selon qu'il s'agit de nerfs de mouvements volontaires ou involontaires, de nerfs de sentiment ou de sensations spéciales, de nerfs sécréteurs, etc. Ainsi, par exemple, dans l'inflammation des nerfs du sentiment, il se manifeste une douleur plus ou moins violente dans le trajet de ces nerfs et dans les parties qui en reçoivent les ramifications ; dans l'inflammation des nerfs des sensations spéciales, on observe des hallucinations variées, telles que des éblouissements, des tintements d'oreilles, etc.; dans l'inflammation des nerfs du mouvement, les muscles qui sont animés par ces nerfs deviennent le siége de mouvements convulsifs, soit cloniques, soit toniques, et de là diverses contorsions ou *grimaces* des parties que ces muscles sont destinés à mouvoir, etc. Dans les périodes suivantes de la maladie, une paralysie plus ou moins complète peut succéder et succède souvent à l'excès d'ac-

tion, à l'exaltation, à l'*ataxie* dont il vient d'être question (1). C'est qu'alors il est survenu dans les parties affectées des lésions profondes, *organiques*, incompatibles avec le libre exercice des fonctions dévolues à ces parties.

II. L'inflammation des nerfs et du névrilème réagit diversement sur le système de l'économie, selon l'espèce de nerfs affectés. Pour ne parler ici que de la réaction fébrile, nous dirons qu'elle n'accompagne presque jamais l'inflammation des nerfs de la *vie animale;* quant à l'inflammation des nerfs de la *vie organique,* elle est trop peu connue encore pour que nous puissions savoir positivement comment elle se comporte sous le rapport dont il s'agit. Je ferai seulement remarquer ici que l'état fébrile n'étant qu'une modification déterminée des fonctions auxquelles préside le système nerveux de la *vie organique,* en supposant que cet état fébrile fût le résultat de l'inflammation *primitive, idiopathique,* de ce système tout entier, ou du moins d'une partie plus ou moins considérable des ganglions et des plexus dont il se compose, ce ne serait pas là une *réaction* proprement dite, mais bien un *résultat direct* de l'inflammation dont il s'agit, comme certains désordres du mouvement, du sentiment ou de la sensibilité générale et des sensations spéciales, sont l'*effet direct* de l'inflammation des nerfs de la *vie animale.* Nous avons déjà précédemment fait connaître notre manière de voir sur le mécanisme de la fièvre, soit sympathique, soit primitive, soit continue, soit intermittente, et nous aurons encore à nous en oc-

(1) Il est certains cas dans lesquels cette paralysie peut survenir pendant la première période de la maladie. C'est ainsi, par exemple, que la paralysie brusque, subite, de la face paraît assez souvent être le résultat d'une phlegmasie du nerf facial et de son enveloppe. On explique cette particularité, cette exception à la règle générale, par la compression que le nerf a dû éprouver immédiatement en raison du gonflement des parties molles qui l'enveloppent, gonflement qui réagit nécessairement sur le nerf, attendu que celui-ci traverse un canal osseux dont l'inflexibilité ne comporte pas d'expansion dans le sens périphérique.

cuper plus loin. Pour le moment, nous devons nous en tenir à la remarque dont il vient d'être question.

III. Les auteurs ont été jusqu'ici fort embarrassés quand ils ont dû tracer les différences qui distinguent la névrite ou la névrilémite de toutes les autres affections, et spécialement de celles connues sous le nom de *névralgies*. D'ailleurs ils n'ont, pour la plupart, discuté cette question qu'en ce qui concerne la *névrite* et la *névralgie* d'une seule espèce de nerfs, savoir, celle des nerfs du sentiment ou de la sensibilité générale. Réduite à des termes aussi étroits, la question n'a pourtant point été encore résolue d'une manière satisfaisante, et il est certain que, dans la pratique, les mêmes cas ont été tour à tour désignés sous les noms divers de névralgie ou de névrite. Je ne m'étonne donc point qu'après avoir exposé quelques uns des éléments du diagnostic différentiel dont il s'agit, M. le docteur Vidal (de Cassis) ajoute : « Malgré tout cela, on peut encore confondre la névrite avec la névralgie, surtout quand elles sont peu tranchées, peu intenses au début. La névrite chronique, perdant les caractères inflammatoires, en revêt plusieurs qui appartiennent à la névralgie ; de là une source d'erreurs. On remarque cela pour l'inflammation du nerf sciatique, qui, à l'état chronique, simule si bien une névralgie de ce même nerf, que, sans le soin le plus scrupuleux, on s'y tromperait (1). »

### § III. Causes.

I. Parmi les causes de la phlegmasie qui nous occupe, comme parmi celles de toutes les autres, il faut placer les violences extérieures, les états traumatiques, les opérations chirurgicales. On ne saurait même trop appeler l'attention des observateurs sur cet important ordre de causes.

II. De même que l'inflammation des nerfs et du névrilème

(1) A. Vidal, *Traité de pathologie externe*. Paris, 1839, t. I, p. 489.

se manifeste plus ou moins fréquemment dans les parties extérieures qui sont le siége d'une violente inflammation, soit suppurative, soit ulcérative, etc., de même aussi cette phlegmasie survient plus ou moins fréquemment dans les parties intérieures, dans les organes profonds. La névrite et la névrilémite *externes*, *chirurgicales*, comme la névrite et la névrilémite *internes*, *médicales*, lorsqu'elles affectent l'espèce de nerfs connus sous le nom de nerfs du sentiment ou de la sensibilité générale, sont, ainsi que nous l'avons vu, séméiologiquement caractérisées par une douleur vive, quelquefois atroce; or, comme toutes les inflammations intenses des parties dans lesquelles existent des nerfs de cette espèce donnent lieu au genre de douleur dont nous venons de parler, et que cette douleur dépend évidemment alors, ou d'une simple irritation, ou, ce qui est plus rare, d'une véritable phlegmasie des nerfs indiqués, il s'ensuit que cette irritation, cette phlegmasie, méritent réellement, la première surtout, d'être rangées au nombre des affections les plus communes, bien qu'elles aient à peine été, jusqu'ici, mentionnées par les auteurs. Ce que nous disons de la névrite ou de la névrilémite en quelque sorte *symptomatiques* (1) des grandes phlegmasies des parties qui reçoivent des nerfs du sentiment ou de la sensibilité générale, est très vraisemblablement applicable à l'inflammation ou à la simple irritation des autres espèces de nerfs; et l'époque n'est sans doute pas éloignée où l'on reconnaîtra que plusieurs des symptômes *vitaux* ou des *lésions fonctionnelles* attribués aux inflammations des organes qui reçoivent ces nerfs, ne sont autre chose que des effets de l'inflammation ou de la simple irritation des nerfs indiqués.

(1) Cette expression est ici d'autant plus convenable, que la *douleur*, effet de cette phlegmasie ou de cette irritation, est elle-même, on le sait, considérée par les auteurs comme un des *symptômes* des inflammations en général. (Nous avons montré ailleurs ce qu'il y avait d'erroné dans cette généralisation.)

La névrite ou la névrilémite *symptomatique* se dissipe, en général, en même temps que l'inflammation principale, dont elle constitue une sorte d'accompagnement; cependant, il est quelques exceptions à cette règle, et de là certains phénomènes ou désordres nerveux qui, parfois, survivent en quelque sorte à cette inflammation principale. Je n'en citerai pour le moment qu'un exemple. On sait que la phlegmasie vésiculaire connue sous le nom de *zona* est ordinairement accompagnée d'une vive douleur. Eh bien, il est un certain nombre de cas dans lesquels, après la guérison complète du zona lui-même, la douleur dont nous venons de parler persiste dans la région qu'il occupait. N'est-il pas clair que, dans ces cas, l'affection névralgique, soit sous forme de simple irritation, soit sous forme d'inflammation réelle des nerfs sensitifs de la partie affectée de zona, ne s'est pas dissipée en même temps que ce dernier, et que, de symptomatique, elle est, pour ainsi dire, devenue essentielle?

Mais c'en est assez sur ce point de l'étiologie de la névrite et de la névrilémite, pour l'élucidation complète duquel la science doit particulièrement beaucoup attendre des recherches des chirurgiens qui l'étudieront avec toute l'exactitude et toute la persévérance convenables.

III. Il résulte donc de ce qui précède que, sous l'influence même des diverses causes capables de produire les inflammations externes ou internes, ou du moins par l'effet de la tendance qu'ont ces inflammations à se propager aux tissus voisins de ceux qu'elles affectaient primitivement, une inflammation des nerfs et du névrilème peut se développer. Mais, soit en vertu de certaines prédispositions, soit en raison de circonstances indéterminées, cette phlegmasie peut aussi se montrer dégagée de toute complication et en tant que maladie *primitive* ou *essentielle*. Dans ces cas mêmes, les causes qui lui donnent naissance ne diffèrent point de celles que nous avons assignées aux phleg-

masies en général, et au premier rang de ces causes nous voyons figurer les refroidissements, surtout quand ils surviennent brusquement, qu'ils sont considérables, et qu'ils succèdent à une forte chaleur. Aussi est-il très commun de voir régner les inflammations primitives des nerfs et du névrilème sous l'influence de la même constitution atmosphérique qui engendre les affections rhumatismales proprement dites. J'ai coutume de désigner sous le nom de *névrites* ou de *névralgies rhumatismales* les névrites ou les simples névralgies qui se déclarent ainsi par l'effet des grandes alternatives de chaud et de froid.

### § IV. Marche et durée.

I. Nous ne possédons pas encore toutes les données nécessaires à la solution du double problème qui est l'objet de ce paragraphe. Quant à la marche de la névrite et de la névrilémite, nous dirons que, comme celle de toute inflammation bien caractérisée, elle est *continue*. Cette forme *continue* de la double phlegmasie qui nous occupe est un fait d'une haute importance, et qui constitue peut-être le seul caractère clinique au moyen duquel on puisse distinguer cette phlegmasie de ces irritations intermittentes sur lesquelles nous avons déjà précédemment présenté quelques considérations, et sur lesquelles nous reviendrons plus amplement dans une autre partie de cet ouvrage.

II. La durée des névrites ou des névrilémites symptomatiques ou concomitantes d'une autre phlegmasie est subordonnée à la durée de celle-ci. Or, puisque, comme nous l'avons démontré, la durée d'une phlegmasie quelconque, traitée en temps opportun, par la méthode que nous avons fait connaître, n'est, en général, que de quelques jours; on en peut dire autant de la durée de la névrite ou de la névrilémite concomitante.

III. Bien traitées, les névrites et les névrilémites *primitives*, indépendantes de toute autre inflammation, cèdent

également avec promptitude ; mais il est rare qu'elles soient traitées avec cette juste mesure d'énergie, cette suffisante activité dont nous allons parler tout-à-l'heure, et alors on les voit passer à l'état chronique, c'est-à-dire persister pendant un temps indéfini ou indéterminé, et cela au milieu des plus cruelles souffrances, quand elles ont pour siége les nerfs du sentiment ou de la sensibilité générale.

### § V. Traitement.

I. Comme je le disais un peu plus haut de la durée, le traitement de la névrite et de la névrilémite symptomatique de quelque grave phlegmasie des parties où se trouvent les nerfs affectés, est subordonné à celui de cette phlegmasie, ou plutôt s'absorbe en quelque sorte entièrement dans ce dernier.

II. La névrite ou la névrilémite *primitive*, pure et simple, quand elle est apyrétique, ne réclame point les saignées générales. Laissant de côté tout ce qui concerne le traitement de ces névrites des nerfs ganglionnaires, sur lesquelles nous possédons si peu de matériaux, et nous occupant seulement des névrites extérieures, nous dirons qu'elles cèdent dans l'espace de quelques jours lorsque, prises vers le début, elles sont combattues par des émissions sanguines locales répétées suffisamment et à des intervalles assez rapprochés, suivies au besoin de l'application de vésicatoires d'une grandeur convenable sur le trajet des nerfs irrités, et de l'usage des médicaments sédatifs, tels que les préparations opiacées, les extraits des solanées vireuses, les bains, le repos, etc. Dans tous les cas où la constitution des sujets ne permet pas d'insister suffisamment sur les émissions sanguines locales, on doit plus particulièrement encore recourir aux vésicatoires, et l'on peut se servir de la surface de l'un de ces exutoires pour l'administration de certaines substances sédatives, des sels de morphine entre autres (*méthode endermique*).

## SECONDE SECTION.

### DES DIVERSES NÉVRITES ET NÉVRILÉMITES EN PARTICULIER.

## ARTICLE PREMIER.

### NÉVRITES ET NÉVRILÉMITES DES NERFS CÉRÉBRO-SPINAUX.

A. Névrites et névrilémites des nerfs des sensations externes spéciales (nerfs de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût).

I. Cette espèce anatomique de névrite et de névrilémite est une de celles pour l'histoire desquelles nous n'avons encore recueilli aucuns matériaux importants, c'est-à-dire des observations particulières exactes et suffisamment nombreuses.

II. Les altérations anatomiques caractéristiques de l'inflammation des nerfs optique, acoustique et olfactif (1) ont été rencontrées un assez petit nombre de fois, et le plus ordinairement chez des sujets qui avaient succombé aux suites d'une inflammation, simple ou compliquée, soit du cerveau et de ses membranes dans le voisinage des nerfs indiqués, soit des parties osseuses sur lesquelles ces nerfs passent ou qu'ils traversent pour se rendre à leur destination (ostéite avec carie du rocher pour le nerf acoustique, de la lame criblée de l'ethmoïde pour le nerf olfactif, de l'orbite et de la base du crâne pour le nerf optique, etc.), soit enfin des appareils extérieurs mêmes dans lesquels ces nerfs vont se terminer.

III. D'après ce qui précède, on conçoit que nous avons peu de chose à dire sur les symptômes et le diagnostic positif de la névrite des nerfs des sensations spéciales. Il nous paraît probable que certains désordres de ces sensations connus sous le nom d'*hallucinations*, dépendent quelquefois d'un degré plus ou moins prononcé de cette espèce de névrite. Ces hallucinations, cette sorte d'*ataxie sensoriale*

(1) Les anatomistes et les physiologistes ne sont pas encore bien d'accord sur le véritable nerf qui préside à la gustation.

sont pour cette phlegmasie ce qu'est le *délire* pour l'inflammation du cerveau et de ses membranes : c'est, si j'ose dire, une sorte de délire *ou de folie des sens* de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, etc. Mais de même que le délire proprement dit ou les hallucinations intellectuelles et morales ne sont pas toujours l'expression d'une véritable inflammation du cerveau ou de ses membranes, soit *symptomatique,* soit primitive, de même aussi les hallucinations proprement dites ou les aberrations des fonctions des sens, avec excès d'excitation de celles-ci, ne nous révèlent pas toujours de véritables inflammations, symptomatiques ou primitives, des nerfs qui président à ces fonctions. Nous reviendrons sur ce point en traitant de l'ordre des *irritations* pures et simples.

B. Névrites et névrilémites des nerfs du sentiment ou de la sensibilité générale.

On sait qu'après être nés par des racines distinctes de la moelle épinière, les nerfs qui président au sentiment et au mouvement se trouvent, à quelques exceptions près, confondus ensemble dans les mêmes cordons. Cette circonstance nous explique pourquoi l'inflammation de ces cordons donne souvent lieu à des lésions simultanées du sentiment et du mouvement. Nous étudierons cependant à part l'inflammation de chacun de ces ordres de nerfs.

Le nombre des espèces de névrites se compte par le nombre même des cordons nerveux qui président au sentiment et au mouvement dans les diverses parties du corps. On les distinguera les unes des autres en ajoutant au mot *névrite* un adjectif tiré du nom du nerf affecté, ainsi que l'a fait Chaussier dans sa *Classification du genre d'affections* auxquelles il a donné le nom de *névralgies.*

I. Les névrites dont il s'agit dans ce paragraphe sont celles qui affectent les nerfs à la présence desquels la peau, certaines membranes muqueuses et quelques autres parties doivent le principe de leur sensibilité au contact des

corps extérieurs. Elles pourraient donc être naturellement divisées en deux groupes, sous les noms de névrites des nerfs sensitifs *extérieurs*, et de névrites des nerfs sensitifs *intérieurs*.

Comme toutes les névrites en général, elles peuvent coïncider avec une phlegmasie des appareils organiques, où se ramifient les nerfs qu'elles ont pour siége, phlegmasie dont elles constituent en quelque sorte alors un élément, dont elles sont *symptomatiques*, ou bien se développer isolément et *primitivement*. J'ai beaucoup insisté ailleurs sur cette coïncidence des névrites, ou irritations nerveuses *continues*, avec les phlegmasies des divers organes doués de nerfs du sentiment, et j'ai tâché de démontrer que cette irritation était la cause réelle, *essentielle*, de la douleur qui accompagne ce genre de phlegmasie. Je ne reviendrai pas plus longuement ici sur ce point, et laissant de côté les irritations symptomatiques des nerfs du sentiment, je ne m'occuperai que de celles auxquelles nous avons donné le nom de *primitives* ou d'*essentielles* pour les distinguer des précédentes.

II. Le symptôme prédominant et *caractéristique* des névrites des nerfs de la sensibilité générale ou du sentiment est la *douleur :* aussi, dans tous les temps, a-t-on désigné sous le nom simple de *douleurs,* et plus récemment sous celui de *névralgies,* des cas d'affections parmi lesquelles il en est qui bien certainement appartiennent à l'espèce de névrites que nous étudions. Toutefois, comme sous le nom *spécial* de *névralgies* on comprend assez généralement aujourd'hui des affections qui ne rentrent pas dans la catégorie des inflammations proprement dites, nous n'appliquerons point cette dénomination à l'espèce de ces inflammations dont nous nous occupons en ce moment; et en donnant à cette dernière le nom de névrite des nerfs sensitifs, toute confusion demeure impossible entre elle et l'espèce d'affection qui mérite spécialement le nom de *névralgie*.

La douleur qui accompagne une névrite bien caractérisée des nerfs du sentiment est *continue;* mais elle s'exaspère par intervalles, soit sans cause connue, soit sous l'influence de causes connues, comme les mouvements des parties qui en sont le siége, etc ; et de là l'impossibilité pour ces parties d'exercer leurs fonctions accoutumées : de marcher, par exemple, quand la névrite affecte les nerfs fémoro-poplités, etc. La douleur est accompagnée d'un sentiment de fourmillement ou d'engourdissement semi-paralytique.

Un gonflement fluxionnaire ne tarde pas à se développer quelquefois dans les parties où siège la douleur. On connaît celui que détermine la névrite dentaire, névrite qui, en raison de cette particularité, est souvent désignée sous le nom de *fluxion*. Le *gonflement*, la *fluxion*, qui ont lieu dans l'affection désignée sous le nom de goutte et même dans le simple rhumatisme articulaire avec douleur violente, sont des phénomènes du même ordre que le précédent.

Lorsque la maladie se prolonge, une paralysie plus ou moins complète du sentiment peut succéder à la douleur, ce qui annonce que le travail phlegmasique a fini par amener à sa suite la *désorganisation* du nerf malade. Dans certains cas, une compression prolongée de ce nerf peut donner lieu au même accident.

La douleur, le fourmillement, l'engourdissement, la chaleur, etc., ont leur siége dans le trajet du nerf phlogosé, et dans les parties auxquelles il distribue ses ramifications, ou dans ces dernières seulement, lorsqu'elles sont seules affectées, et que la névrite est, pour ainsi dire, *ramusculaire* ou *capillaire*.

L'atrophie des parties qui ont été le siége d'une névrite indéfiniment prolongée des nerfs du sentiment et du mouvement est un des *accidents* les plus constants de cette affection.

III. Les causes de cette espèce de névrite sont celles que nous avons signalées en parlant de la névrite en général.

IV. Son traitement est aussi celui de la névrite en général.

V. Ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, le nombre des névrites des nerfs du sentiment est égal à celui de ces derniers et de leurs ramifications. Ces névrites sont donc les suivantes : 1° névrite du trifacial ou du nerf qui distribue à la peau de la face, au cuir chevelu, et aux membranes muqueuses oculaire, buccale (1) et nasale, le principe de leur sensibilité générale; 2° névrite des nerfs cervicaux comprenant les plexus des cervical et brachial avec les cordons sensitifs qu'ils fournissent; 3° névrite des nerfs dorsaux, intercostaux et lombaires; 4° névrite des plexus lombaire et sacré, et de leurs cordons sensitifs.

Je me contente de cette simple indication, me proposant d'entrer dans de plus grands développements à l'occasion des névralgies proprement dites, qui, jusqu'à un certain point, ne sont qu'une névrite réduite à sa plus simple expression, ou ramenée à cet état de simple irritation qui permet à la maladie de revêtir le type périodique ou intermittent

Nous verrons alors comment, en raison des étroits rapports qui se trouvent entre les nerfs du sentiment et les nerfs qui président aux mouvements musculaires et aux sécrétions de certaines parties, des lésions de mouvement et de sécrétion se mêlent aux lésions de la sensibilité générale signalées plus haut C'est ainsi, par exemple, que la douleur de la *névrite* bien caractérisée, ou celle de la simple irritation intermittente du nerf trifacial, est ordinairement accompagnée : 1° de convulsions, de mouvements spasmodiques de certains muscles du visage,

(1) La membrane muqueuse qui tapisse la trompe d'Eustache n'étant qu'une dépendance de cette dernière, je n'ai pas cru devoir en faire une mention spéciale.

de *grimaces*, d'où est venue la dénomination de *tic douloureux* de la face sous laquelle on désigne assez souvent la maladie qui nous occupe; 2° d'une abondante sécrétion de larmes avec rougeur et injection de l'œil, etc.

Terminons en rappelant ici ce que nous avons dit précédemment des difficultés qui, selon les auteurs, se rencontrent dans le diagnostic différentiel de la névrite et de la névralgie.

#### C. Névrites et névrilémites des nerfs qui président à diverses sensations et besoins internes.

On sait qu'indépendamment des sensations *externes*, il en existe un grand nombre d'autres qu'il suffit de nommer pour les en distinguer : telles sont la soif, la faim, les besoins de respirer, de rendre les urines et les matières fécales, etc. Des nerfs spéciaux sont affectés à ce genre important de sensations qu'on appelle *internes*, et parmi eux nous citerons particulièrement le pneumo-gastrique.

C'est à l'inflammation réelle ou à la simple irritation de cet ordre de nerfs qu'il faut rapporter, dans certains cas, les lésions des sensations, des besoins *internes*, qui sont les analogues des lésions des sensations externes déterminées par l'inflammation de leurs nerfs spéciaux. Les mots *gastralgie*, *entéralgie*, etc., dont on s'est servi dans ces derniers temps pour la dénomination de certains états nerveux de l'estomac et des intestins, qu'on avait faussement attribués à de véritables inflammations de la membrane muqueuse même de ces viscères, les mots *gastralgie*, *entéralgie*, dis-je, n'ont-ils pas été quelquefois appliqués à des cas appartenant à la catégorie de névrites que nous signalons en ce moment?

Un jour viendra, je n'en doute pas, où ces névrites mieux étudiées seront regardées comme l'un des éléments les plus importants de ces inflammations intérieures que l'on a trop longtemps étudiées dans les organes considérés en bloc ou en masse, au lieu de les étudier analytiquement,

c'est-à-dire dans chacun des éléments constituants de ces organes.

En attendant que des observations particulières complètes aient été recueillies sur ce point de la pathologie des systèmes *générateurs* des divers viscères, nous devons être sobre de développements ; et c'est pour cela que nous ne pousserons pas plus loin des considérations auxquelles on peut reprocher de pécher par leur base même, c'est-à-dire le défaut de recherches *anatomo-pathologiques* directes.

D. Névrites et névrilémites des nerfs des muscles des mouvements volontaires.

Les névrites de cette catégorie sont caractérisées par des mouvements convulsifs, des spasmes, des crampes ou une rigidité plus ou moins considérable des muscles dont les mouvements sont sous l'empire des nerfs affectés, phénomènes qui sont pour elles ce que sont pour celles de la précédente catégorie, la douleur, l'engourdissement, le fourmillement, etc.

Lorsque la névrite des nerfs du mouvement volontaire se prolonge, à l'état convulsif et spasmodique des muscles affectés peut succéder leur immobilité paralytique, pour la même raison que dans la névrite prolongée des nerfs du sentiment on voit l'insensibilité paralytique (*anesthésie*) remplacer la douleur. Même à l'état aigu, la névrite ou la névrilémite de certains nerfs peut déterminer d'emblée la paralysie musculaire : c'est ce qui a lieu particulièrement pour la névrite ou la névrilémite du nerf facial, et on explique cette particularité par la situation de ce nerf dans un canal osseux, inextensible, de telle sorte qu'il se trouve nécessairement comprimé par l'effet même du gonflement inflammatoire.

Dans cette névrite comme dans la précédente, lesquelles, comme nous l'avons dit, sont d'ailleurs si souvent compagnes l'une de l'autre, il survient à la longue un état

d'impuissance et d'atrophie des parties qui en ont été le siége, des membres en particulier. On sait que le repos auquel condamne les parties l'affection qui nous occupe, suffit par lui-même pour amener à la longue l'atrophie des muscles qui entrent dans la composition de ces parties.

#### E. Névrites et névrilémites des nerfs qui président à certains mouvements involontaires ou instinctifs (1).

A cette catégorie de névrites appartiennent celles des nerfs qui président aux mouvements de l'œsophage, de l'estomac, des intestins, de la vessie, etc.

Comme les précédentes, elles peuvent accompagner l'inflammation des organes où se rendent les nerfs qu'elles ont pour siége, ou bien exister seules et *primitives*. Elles déterminent dans les organes dont il s'agit des désordres de mouvements analogues à ceux dont nous avons parlé à l'occasion des névrites de la précédente catégorie; et comme ces dernières sont le plus souvent accompagnées des névrites des nerfs de la sensibilité générale, de même les autres coexistent presque toujours avec celles des nerfs qui fournissent aux organes intérieurs le principe des sensations spéciales et des besoins dont nous avons parlé plus haut.

#### F. Névrites des nerfs qui président à diverses sécrétions.

Nous avons déjà vu, en parlant des névrites des nerfs du sentiment, qu'elles pouvaient donner lieu à des lésions de sécrétion en même temps qu'à une douleur plus ou moins violente. C'est qu'alors la névrite porte à la fois sur

(1) Il est un système de nerfs qui président à la fois et à des mouvements volontaires et à des mouvements instinctifs. Tels sont, par exemple, les nerfs qui constituent le système des nerfs respirateurs de Ch. Bell. On peut par conséquent placer leurs inflammations soit parmi celles que nous étudions ici, soit parmi celles que nous avons étudiées dans le précédent paragraphe. Il n'est pas nécessaire de leur consacrer un article à part.

les cordons sensitifs et sécréteurs qui se rencontrent réunis dans un seul et même nerf. Que si la névrite affectait des nerfs ou des cordons nerveux exclusivement sécréteurs, elle ne déterminerait plus alors la douleur dont il vient d'être question, mais bien une simple lésion de la sécrétion à laquelle préside le nerf malade.

Il est assez vraisemblable que c'est à des névrites de cette espèce qu'il faut rapporter un certain nombre des cas dans lesquelles on observe de graves désordres dans les fonctions de divers organes sécréteurs. Mais ce sujet est encore enveloppé de trop profondes obscurités pour que nous nous y arrêtions plus longtemps. Ce n'est donc ici encore qu'une sorte de cadre que nos successeurs auront à remplir, ou, si l'on veut, que la pierre d'attente d'un édifice que l'on élèvera plus tard.

## ARTICLE II.

### NÉVRITES DES NERFS GANGLIONNAIRES OU DU SYSTÈME DU GRAND SYMPATHIQUE.

Nous ne possédons encore aucunes recherches *cliniques* positives sur les névrites de l'ordre de nerfs dont il s'agit. D'après les considérations que nous avons exposées dans le second chapitre de cet ouvrage, et sur lesquelles nous reviendrons encore plus loin, nous avons cru pouvoir rapporter à une irritation *primitive* ou *consécutive* des nerfs de l'appareil ganglionnaire l'état morbide général connu sous le nom de *fièvre*, et nous avons rattaché : 1° la fièvre de type continu à cette irritation combinée avec la phlogose, soit du système sanguin en général, soit d'un organe quelconque qui réagit sur ce système ; 2° la fièvre de type intermittent à une irritation pure et simple de l'appareil ganglionnaire.

L'irritation de cet appareil peut-elle s'élever au degré qui constitue l'inflammation proprement dite, et donner *par elle-même* naissance à une fièvre continue? Cette ques-

tion, que nous avons déjà soulevée ailleurs (voyez particulièrement l'article relatif à l'inflammation des centres nerveux de la vie dite organique), n'est pas, dans l'état actuel de la science, susceptible d'une solution directe, c'est-à-dire fondée sur les données rigoureuses de l'observation clinique.

En attendant que ces données aient été recueillies, nous nous bornerons à faire remarquer que, jusqu'à ces derniers temps, on avait formé une classe de *fièvres essentielles* avec des groupes de symptômes qui, d'après les recherches nombreuses et approfondies dont ils ont été l'objet depuis une trentaine d'années, ne constituent autre chose que les formes diverses d'une seule et même maladie, dont l'élément fondamental, essentiel, caractéristique, consiste en une inflammation de l'appareil gastro-intestinal, et spécialement des *plaques de Peyer* et des *glandes de Brunner*. Or, n'est-ce pas une circonstance bien digne de la plus sérieuse attention, que la présence des centres principaux du système du grand sympathique dans le foyer même de cette grande inflammation, si longtemps ignorée, décrite sous le nom de *fièvre continue grave*, et offrant d'ailleurs, selon ses périodes et selon ses principales complications, des formes tellement tranchées, qu'elle avait été divisée en plusieurs espèces de *fièvres* distinctes? Certes, il est bien probable que, placés ainsi dans le foyer d'une large et violente phlegmasie, les ganglions et les plexus abdominaux du grand sympathique participent plus ou moins au travail phlegmasique, et qu'ils concourent par conséquent plus ou moins puissamment à la production de ces troubles généraux qui signalent l'existence des maladies dont il vient d'être question. Mais, dans ce cas, leur affection n'est en quelque sorte que symptomatique, secondaire, et il est bien difficile de préciser le rôle spécial qu'elle joue dans l'ensemble total de la maladie complexe que l'on a sous les yeux.

Pour savoir à quoi s'en tenir sur ce point important, il

faudrait donc, je le répète, avoir exactement recueilli un nombre suffisant d'observations de cette phlegmasie isolée de toute complication grave, et c'est malheureusement ce qui n'a pas encore été fait, et ce qui, je le crains bien, ne se fera pas de longtemps encore.

Il ne nous reste rien à dire sur l'inflammation de chacun des plexus et des nerfs ganglionnaires en particulier. Nos connaissances directes à ce sujet sont absolument nulles. Il est probable que divers phénomènes morbides des organes, à l'action desquels préside le grand sympathique, proviennent de cette affection. Mais une science d'observation ne se fonde pas sur de simples probabilités, et nous faisons des vœux pour que la nouvelle lacune signalée ici ne tarde pas trop longtemps à être comblée.

Les progrès futurs de nos connaissances relativement aux diverses maladies des plexus et des ganglions du grand sympathique reflueront en quelque sorte sur la physiologie de ces parties. Assurément, si la pathologie du système nerveux ganglionnaire était plus avancée, sa physiologie laisserait elle-même moins à désirer.

En terminant ce que j'avais à dire sur les phlegmasies de ce grand appareil, qui, sous le nom de système nerveux, donne le mouvement à tous les rouages de la machine humaine, et joue en quelque sorte le rôle d'une pile vivante, je prie de nouveau les lecteurs de me pardonner les réflexions purement conjecturales, qu'à défaut de faits et d'observations exactement recueillis, je me suis quelquefois permises. J'ai voulu par là stimuler en quelque sorte l'esprit de ceux pour lesquels ce livre est plus *spécialement* écrit, et leur faire au moins entrevoir les richesses qu'ils trouveront en fécondant et en cultivant bien de vastes champs d'observation non encore défrichés.

# CHAPITRE V.

## DES INFLAMMATIONS DE L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE OU DE LA PEAU.

## PREMIÈRE SECTION.

### DES INFLAMMATIONS DE LA PEAU EN GÉNÉRAL.

### ARTICLE PREMIER.

#### CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES ; CLASSIFICATION DES PHLEGMASIES DE LA PEAU.

I. Les maladies de la peau en général, et les phlegmasies de cet appareil en particulier, ont été, dans ces derniers temps, l'objet de recherches importantes soit en France, soit à l'étranger, et notamment en Angleterre. Chez nous, Alibert, Biett, MM. Rayer, Cazenave, Gibert et quelques autres ont puissamment concouru aux progrès de cette partie de la pathologie, et leurs ouvrages seront les sources où nous puiserons abondamment pour la composition de ce chapitre. Toutefois, je dois le dire, sous plusieurs rapports, la pathologie cutanée en général, et la partie de celle-ci qui traite des phlegmasies en particulier, laissent encore beaucoup à désirer, et n'ont pas encore atteint ce degré de précision et d'exactitude qui caractérise toute science bien constituée. C'est ainsi, par exemple, que les auteurs ne sont pas encore parvenus à découvrir les rapports qui existent entre certaines formes des phlegmasies cutanées et les éléments anatomiques nombreux qui entrent dans la composition de la peau. La classification et la nomenclature de ces phlegmasies n'auront pourtant acquis toute la perfection dont elles sont susceptibles qu'à l'époque où les rapports dont il s'agit auront été l'une des bases fondamentales de cette classification et de cette nomenclature. Malheureusement nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie de cet appareil d'une structure

si compliquée, connu sous le nom de *peau*, sont elles-mêmes fort incomplètes (1).

Celui qui fera pour les phlegmasies des divers éléments constituants de la peau ce qui a été fait pour les phlegmasies des parties constituantes de l'œil, du cœur, etc., etc., rendra le plus signalé service à la science, et répandra un jour tout nouveau sur les phlegmasies si variées de la peau. Toutefois, ce n'est pas seulement dans les éléments spéciaux de la peau, mais aussi dans les éléments qu'elle possède en commun avec les autres organes, tels que les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs, qu'il faut aller chercher le secret d'une foule de différences que présentent à l'observateur attentif les phlegmasies indiquées.

Il nous serait facile de pousser plus loin ces considérations sur la localisation pour ainsi dire immédiate des affections de la peau; mais ce serait dépasser le but que nous nous proposons dans cet ouvrage, et d'ailleurs nous ne pourrions le faire sans aborder celles des maladies cuta-

(1) En m'exprimant ainsi, je ne fais que reproduire l'opinion des auteurs les plus récents qui ont écrit sur le sujet dont il s'agit Pour le prouver, il me suffira de rapporter ici le passage suivant des *Recherches anatomiques et physiologiques sur les appareils tégumentaires des animaux*, publiées en 1835 par MM. Breschet et Roussel de Vauzème : « La structure de la peau est encore bien peu connue, malgré les travaux de beaucoup d'hommes célèbres. Notre ignorance du nombre des éléments organiques du tissu cutané et de leur disposition a naturellement donné naissance à des opinions erronées sur plusieurs des fonctions de l'enveloppe tégumentaire.... Depuis Malpighi jusqu'à Gaultier, on a reconnu en général quatre parties plus ou moins distinctes dans l'enveloppe tégumentaire : le derme, le corps papillaire, le tissu muqueux de Malpighi et l'épiderme. La nature et les rapports de ces diverses parties entre elles ayant échappé aux moyens ordinaires d'investigation, chaque auteur a substitué une hypothèse aux lumières que lui refusait l'anatomie, ce qui n'a fait qu'embarrasser la question au lieu de la résoudre. »

Après avoir dit que le travail de Gaultier sur la structure de la peau n'a pas toute l'exactitude que l'auteur aurait pu lui donner plus tard, s'il n'eût été enlevé par une mort prématurée, lors des désastres de la campagne de Moscou, MM. Breschet et Roussel de Vauzème ajoutent que

nées qui ne doivent pas être étudiées dans ce chapitre, ce qui serait contraire à la saine méthode.

II. Les phlegmasies de la peau avaient été longtemps confondues avec quelques autres maladies cutanées sous le nom vague de *dartres*. Alibert, qui avait conservé cette dénomination, admettait, comme on sait, un grand nombre d'espèces de ces *dartres inflammatoires*, qu'il avait distinguées les unes des autres par des dénominations spéciales ajoutées à leur nom commun. Les dermatologistes anglais et les dermatologistes français, dont les ouvrages sont aujourd'hui classiques, ont suivi une autre méthode que celle du célèbre médecin de l'hôpital Saint-Louis. Mais leurs classifications sont bien loin d'être complétement satisfaisantes : celle de M. le docteur Rayer nous a paru mériter la préférence. Mettons-la sous les yeux du lecteur (1).

leurs propres recherches les ont conduits à reconnaître dans la peau six éléments anatomiques dont voici les noms :

1° *Derme;* 2° *papilles;* 3° *appareil diapnogène* (organes de la sécrétion et de l'excrétion de la sueur), composé d'un parenchyme glanduleux et de canaux *sudorifères* ou *hidraphores;* 4° *appareil d'inhalation*, ou canaux absorbants; 5° *organes producteurs de la matière muqueuse*, ou *appareil blennogène*, lequel est composé d'un parenchyme glanduleux ou organe de sécrétion et de canaux excréteurs; 6° *appareil producteur de la matière colorante*, ou *appareil chromatogène*, composé aussi d'un parenchyme de sécrétion et de canaux excréteurs.

Considérée dans son ensemble, la peau, disent les anatomistes que nous venons de citer, forme un tout comme enveloppe générale du corps; elle n'est pas un organe, mais bien une série d'appareils, parce qu'elle renferme une multitude d'organes dont les actions sont distinctes les unes des autres. C'est une chose remarquable en anatomie que tant d'organes divers, et pour ainsi dire étrangers les uns aux autres, soient rassemblés dans le même tissu, le derme, modification particulière des tissus fibreux ou albug'nés. Cette modification n'appartient qu'à la peau, dans laquelle on pourrait ainsi ne voir qu'un tissu proprement dit, renfermant une partie des appareils sensitif, circulatoire, sécrétoire et absorbant. (Ouvrage cité, p. 114.) — *Voyez* aussi *Traité d'anatomie générale*, par J. Henle, trad. de l'allemand par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1843, t. I, p. 237; t. II, p. 591.

(1) Dans leur *Manuel sur les maladies de la peau*, MM. Schedel et Ca-

**Inflammations de la peau.**

## SECTION PREMIÈRE.

### INFLAMMATIONS A UNE SEULE FORME ÉLÉMENTAIRE.

| | |
|---|---|
| 1° Inflamm. exanthémateuses. | 1. Érythème.<br>2. Érysipèle.<br>3. Rougeole.<br>4. Roséole.<br>5. Scarlatine.<br>6. Urticaire. |
| 2° Inflammations bulleuses. | 7. Pemphigus.<br>8. Rupia.<br>9. Ampoule.<br>10. Vésicatoire. |
| 3° Inflammations vésiculeuses. | 11. Herpès.<br>12. Eczéma.<br>13. Hydrargyrie.<br>14. Gale.<br>15. Suette miliaire et sudamina. |
| 4° Inflammations pustuleuses | 16. Varicelle.<br>17. Variole.<br>18. Vaccine.<br>19. Vaccinelle.<br>20. Acné.<br>21. Couperose.<br>22. Sycosis.<br>23. Impétigo.<br>24. Favus.<br>25. Ecthyma. |
| 5° Inflamm. furonculeuses. | 26. Orgeolet.<br>27. Clou.<br>28. Anthrax. |
| 6° Inflamm. gangréneuses. | 29. Pustule maligne.<br>30. Charbon.<br>31. Gangrène typhoïde. |

zenave, interprètes de Biett, dont ils avaient été les disciples, ont si peu songé à *classer* les phlegmasies de la peau, qu'ils n'ont pas même écrit une seule fois ce nom. Ils se sont contentés d'en décrire les formes extérieures sous des noms variés comme ces formes elles-mêmes.

| | |
|---|---|
| 7° Inflamm. papuleuses. | 32. Strophulus. |
| | 33. Lichen. |
| | 34. Prurigo. |
| 8° Inflamm. squameuses. | 35. Pityriasis. |
| | 36. Psoriasis. |
| | 37. Lèpre. |
| | 38. Pellagre. |
| 9° Inflamm. tuberculeuses. | 39. Lupus. |
| | 40. Éléphantiasis des Grecs. |
| | 41. Cancer. |

## SECTION SECONDE.

### INFLAMMATIONS A PLUSIEURS FORMES ÉLÉMENTAIRES.

| | |
|---|---|
| 1° Brûlures. | Exanthémateuse. |
| | Bulleuse. |
| | Gangréneuse. |
| 2° Engelures. | Exanthémateuse. |
| | Bulleuse. |
| | Gangréneuse. |
| 3° Syphilides. | Exanthémateuse. |
| | Bulleuse. |
| | Vésiculeuse. |
| | Pustuleuse. |
| | Squameuse. |
| | Papuleuse. |
| | Tuberculeuse. |
| | Végétante. |

III. La classification de M. Rayer repose uniquement sur les formes diverses que peut revêtir l'inflammation de la peau, sans égard formel pour le siége de cette affection dans tel ou tel des éléments constituants de l'organe complexe que nous venons de nommer, ce qui, d'après ce que nous avons dit plus haut, est une grave imperfection (1).

(1) MM. Breschet et Roussel de Vauzème n'ont pas manqué de signaler les avantages d'une classification des maladies de la peau, d'après leur siége dans telle ou telle des parties constituantes de cet appareil, et ils ont essayé de démontrer ces avantages par quelques exemples. En effet, voici ce que nous lisons dans leurs *Recherches* : « Si on parvenait à localiser les maladies de la peau, et nous en concevons la possibilité, c'est-à-dire si l'on pouvait, prenant pour guide l'anatomie, indiquer le siége de chaque

De plus, comme elle ne s'applique qu'à la forme de l'inflammation, et qu'une seule et même inflammation peut, à ses diverses périodes, revêtir des formes différentes, il s'ensuit que cette seule et même inflammation pourrait appartenir à des ordres différents, selon qu'on l'étudierait à telle ou telle de ses périodes. Cependant nous nous y conformerons provisoirement, avec quelques changements, et nous souhaitons que l'excellent observateur qui va nous servir de guide, poursuivant le cours de ses recherches, finisse par enrichir la science d'une classification qui ne laisse plus de prise à aucune objection sérieuse.

Au reste, comme, parmi les phlegmasies des divers ordres que nous venons de faire connaître, il en est qui sont plus particulièrement du domaine de la chirurgie, nous nous sommes abstenu de les décrire dans cet ouvrage

maladie cutanée, ce serait un véritable progrès pour la médecine et pour l'anatomie pathologique...

» Dans les ampoules du vésicatoire (*Infl. bulleuses indiquées plus haut*), les cantharides agissent sur les *organes sécréteurs* de la peau d'une manière spéciale, activent la sécrétion au point d'occasionner la rupture des vaisseaux, mais elles ne produisent aucun effet sur l'épiderme; elles attirent le sang dans le canevas érectile du derme, qui s'en débarrasse par une sécrétion abondante.

» Les desquamations furfuracées des exanthèmes et les diverses espèces d'ichthyoses pourraient être envisagées comme ayant principalement leur siége dans les *organes sécréteurs de la matière cornée*... Les affections de la matière cornée proprement dite doivent présenter des formes squameuses différentes, suivant les diverses parties de la peau où elles établissent leur siége, sans pour cela changer de nature; car la forme et les usages de certaines régions du corps déterminent dans l'arrangement des écailles, dans la disposition des lignes, etc., des modifications pour ainsi dire locales, qui n'influent en rien sur la nature des organes sécréteurs et sur le produit sécrété, etc., etc. »

M. Rayer, de son côté, a eu bien soin de faire ressortir l'importance de la détermination de la part que prennent les divers éléments de la peau aux diverses formes qu'il a établies; mais il eût fallu que sa classification et sa nomenclature fussent établies sur cette grande base anatomique. (*Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* 2[e] édit., Paris, 1835, t. I, p. 19.)

(orgeolet, clou, furoncle, anthrax, charbon, pustule maligne, brûlures, engelures, etc.). Nous ajouterons d'ailleurs que parmi ces phlegmasies il en est : 1° qui appartiennent moins à la peau proprement dite qu'à d'autres tissus ; 2° qui sont compliquées d'un élément gangréneux, putride, dont nous traiterons plus tard, ou de quelque élément spécifique inconnu dans sa nature intime (élément syphilitique), qui mérite également une place à part. Les phlegmasies désignées sous les noms d'*engelures* et de *brûlures* sont souvent elles-mêmes des états morbides qui n'intéressent pas la peau seulement, mais les tissus sous-jacents, et qui, à un certain degré, se composent évidemment d'éléments très distincts les uns des autres.

Il est un autre groupe des phlegmasies cutanées admises par M. Rayer, que nous n'avons pas cru pouvoir décrire comme constituant un *ordre naturel :* je veux parler des *phlegmasies tuberculeuses*. En voici les raisons principales.

M. Rayer a décrit sous cette dénomination quatre *inflammations chroniques* qu'il désigne sous les noms particuliers de *lupus*, de *scrofule*, de *cancer* et d'*éléphantiasis* des Grecs. Je n'ai pas besoin de dire combien de telles dénominations sont peu précises, et le défaut de précision dans la nomenclature n'indique malheureusement que trop jusqu'à quel point nos connaissances elles-mêmes sont peu avancées sur la *nature* et le *siége* spécial des maladies auxquelles s'applique cette nomenclature. Quoi qu'il en soit, il est certain que sous les noms indiqués on a décrit des altérations, consécutives à des phlegmasies cutanées, il est vrai, mais constituant ensuite par elles-mêmes des états morbides particuliers, tels que : 1° des épaississements, des hypertrophies de l'un ou de plusieurs des éléments de la peau, épaississements, hypertrophies, tantôt simples ou sans *altération* notable des tissus, tantôt, au contraire, avec dégénérescence ou transformations de ces tissus ; 2° des épanchements, des

infiltrations de liquides plus ou moins altérés ; 3° des obstructions, des oblitérations des vaisseaux sanguins ou lymphatiques des parties malades, etc.

Toutes ces altérations ne sauraient constituer une seule et même maladie, et rentrent dans plusieurs de celles que nous étudierons plus loin. Ces composés pathologiques sont bien difficiles à analyser, et c'est pour cela qu'ils ont été si longtemps, et que quelques uns sont encore décrits comme des états morbides simples, ce qui jette dans la science la plus déplorable confusion. Ce n'est que par l'étude approfondie des états morbides pour ainsi dire élémentaires, considérés dans les divers tissus et dans les divers liquides, que l'on peut faire disparaître une pareille confusion. Veut-on un frappant exemple d'une confusion de ce genre que l'on est enfin parvenu à dissiper? Le voici. Pendant combien de temps n'a-t-on pas décrit, sous le nom d'anévrisme du cœur, des affections très complexes de cet organe, survenues consécutivement à des phlegmasies de cet organe! Eh bien! aujourd'hui chacun des éléments morbides qui se trouvaient compris sous cette dénomination a été étudié à part et convenablement classé. Il en sera quelques jours ainsi des divers éléments morbides de la peau et des tissus sous-jacents, compris sous les noms étranges et vraiment barbares de *lupus*, de *scrofule* cutanée, de *cancer*, d'*éléphantiasis*. Nous tâcherons de concourir, selon nos moyens, à ce nouveau progrès, et c'est, à notre avis, y concourir déjà, que de renvoyer aux diverses parties de cet ouvrage dans lesquelles il est traité de l'hypertrophie, des produits accidentels, des dégénérescences des solides et des liquides, pour la connaissance de ces maladies complexes qui ont été placées dans la classe des simples inflammations de la peau; car, en conscience, peut-on laisser à côté l'une de l'autre le lupus et la rougeole, la variole et l'éléphantiasis des Grecs, la scrofule et la miliaire?

Je dis que ces maladies ont été rangées dans la classe des *simples* inflammations. Expliquons-nous à cet égard. En m'exprimant ainsi, j'entends que le *lupus*, le *cancer* de la peau, etc., sous le nom de phlegmasies tuberculeuses, forment un *simple* genre, une forme *élémentaire* des phlegmasies cutanées, comme la variole, l'acné, etc., en forment un autre, sous le nom de phlegmasies pustuleuses; la rougeole, l'érysipèle, etc., un troisième, sous le nom de phlegmasies exanthémateuses, etc.; l'herpès, l'eczéma, etc., un quatrième, sous le nom de phlegmasies vésiculeuses, etc.: or, c'est précisément ce rapprochement qui ne me paraît rien moins que naturel. En effet, les maladies décrites ici sous le nom de *lupus*, de *cancer*, d'*éléphantiasis* des Grecs, etc., ne se présentent pas d'abord et comme d'emblée sous cette forme, ainsi qu'il arrive pour celles à côté desquelles on les a placées, à titre de simple genre. On reconnaît que ce *lupus*, ce *cancer*, etc., sont des phlegmasies chroniques. Or, les phlegmasies chroniques, à bien peu d'exceptions près, ont été précédées de phlegmasies aiguës, dont elles ne sont que la suite et comme la dégénérescence. Il fallait donc, s'il en était ainsi pour celles qui nous occupent, les rattacher à des phlegmasies cutanées aiguës nettement déterminées. Que si, au contraire, ces affections étaient toujours primitivement des phlegmasies chroniques, il fallait montrer en quoi elles différaient des altérations morbides qu'entraînent à leur suite certaines phlegmasies aiguës de la peau prolongées ou passées à l'état chronique. De quelque façon qu'on s'y prenne, on ne pourra réellement complétement justifier la classification que nous examinons.

Ce n'est pas, on le sait bien, que je méconnaisse les rapports de *filiation* qui existent le plus souvent entre les lésions *chroniques-organiques* et les états inflammatoires. J'ai consacré bien du temps à l'éclaircissement de ce point important de pathogénie; mais, comme je l'ai démontré

dans les considérations sur l'inflammation en général, pour être les produits, les suites, et, si j'ose le dire, les *descendants* plus ou moins directs d'une inflammation, combien d'états *morbides* ou *anormaux* ne persistent-ils pas lorsque l'inflammation qui a pu leur donner naissance a depuis longtemps disparu complétement, et de combien de métamorphoses, de transformations ultérieures ne peuvent-ils pas ensuite devenir le siége! Or, n'est-il pas clair que dans ce cas même, si l'on veut les étudier à la suite des inflammations auxquelles ils doivent leur origine première, il ne faut pas du moins les décrire exactement sous le même titre?

Je n'insisterai pas plus longtemps sur un sujet tant de fois discuté dans le cours de cet ouvrage.

## ARTICLE II.

QUELQUES APERÇUS GÉNÉRAUX SUR CHACUNE DES ESPÈCES DES PHLEGMASIES CUTANÉES DÉCRITES DANS CE TRAITÉ.

### I. Inflammations exanthémateuses.

M. Rayer désigne sous le nom d'inflammations *exanthémateuses* « plusieurs maladies de la peau, caractérisées extérieurement, dans leur état et dans leur plus haut degré de développement, par l'accumulation morbide du sang dans un point, une région ou toute la surface de cette membrane. On voit qu'il n'y a rien dans cette définition qui nous donne une idée du siége spécial de ces phlegmasies dans tel ou tel des éléments de la peau.

Il est probable que les phlegmasies de ce groupe qui comprend l'*érythème*, l'*érysipèle*, la *rougeole*, la *scarlatine*, la *roséole* et l'*urticaire*, affectent spécialement le système capillaire de la couche superficielle de la peau. A l'appui de cette opinion, on peut citer les remarques suivantes de M. Rayer : « Dans les exanthèmes, les limites du derme et de la couche vasculaire sont beaucoup plus faciles à re-

connaître que sur la peau saine. Une incision suivant l'épaisseur de la peau suffit pour distinguer ces deux couches, et c'est véritablement alors qu'on serait tenté de croire que le tissu réticulaire et le derme constituent deux membranes superposées. Quand l'inflammation a été violente, *le réseau vasculaire du derme est d'une couleur rouge*, etc. » Ailleurs, en parlant de la rougeur propre à ces phlegmasies, M. Rayer dit qu'elle a son siége dans le *réseau vasculaire du derme.*

Les différences considérables qui existent entre les diverses phlegmasies exanthémateuses indiquées plus haut, entre l'urticaire et l'érysipèle, par exemple, portent à croire qu'elles n'ont pas toutes exactement le même siége.

Quelques unes de ces affections, cette dernière entre autres, sont plutôt de simples irritations que de véritables phlegmasies. A un certain degré, l'érysipèle, comme on sait, donne lieu à la formation de bulles ou de phlyctènes, et, sous ce rapport, il appartiendrait au groupe des phlegmasies bulleuses : aussi M. Rayer a-t-il eu le soin de noter que l'érysipèle paraît destiné à former l'anneau intermédiaire entre les inflammations exanthémateuses et bulleuses.

### II. Inflammations bulleuses.

« Dans leur état, elles sont caractérisées, selon M. Rayer, par de petites tumeurs dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'un œuf d'oie, ordinairement transparentes, formées par une tumeur séreuse ou séro-purulente, épanchées entre le derme et l'épiderme. » Souvent l'humeur dont il s'agit est séparée du derme par une couche de lymphe coagulable, et se dessèche plus tard sous forme de croûtes solides, plus ou moins épaisses, au-dessous desquelles se forme un nouvel épiderme.

Ce groupe comprend le pemphigus et le rupia d'une

part, les ampoules et le vésicatoire d'autre part, qui sont des phlegmasies *artificielles*. Il tient au précédent par des rapports extrêmement étroits, de telle sorte que souvent leurs différences ne sont que des différences de degrés. C'est ainsi que, comme nous l'avons vu, l'érysipèle, exanthème, à un certain degré, constitue, à un degré plus élevé, une véritable phlegmasie bulleuse; c'est encore ainsi que, appliqués sur la peau à divers degrés d'intensité, certains irritants, tels que le calorique, les cantharides, etc., produisent tantôt un simple érythème, tantôt une phlegmasie bulleuse, etc., etc. M. Rayer ne dit-il pas expressément d'ailleurs « qu'une tache érythémateuse plus ou moins vive précède probablement toujours la formation des bulles, quoiqu'elle ne puisse être dans tous les cas constatée? »

Les irritations ou phlegmasies sécrétoires qui composent le groupe dont nous nous occupons doivent-elles leur forme particulière à la *spécialité* de leur siége dans l'un des éléments sécréteurs de la peau? C'est une question qui n'a pas encore été suffisamment étudiée.

### III. Inflammations vésiculeuses.

Ce groupe est caractérisé par des *vésicules*, c'est-à-dire par de petites élevures séreuses, ne différant des bulles que par un moindre volume, et formées par une gouttelette de sérosité déposée avec ou sans lymphe coagulable au-dessous de l'épiderme. Telle est, d'après M. Rayer, l'idée générale que l'on doit se former des phlegmasies vésiculeuses qu'il divise en cinq espèces sous les noms d'*herpès*, d'*eczéma*, d'*hydrargyrie* (1), de *gale*, de *suette mi-*

(1) Nous n'avons pas cru devoir consacrer un article particulier à la description de cette espèce. S'il fallait consacrer, en effet, un article particulier à chaque espèce étiologique, la nosographie serait une répétition continuelle, et nous rétrograderions jusqu'à Sauvages. Il est toutefois des exceptions pour certaines causes tout-à-fait spéciales, et c'est pour cela qu'un article a été consacré aux vésicules produites par l'*acarus scabiei*.

*liaire* et de *sudamina*. Il résulte de la définition ci-dessus que les phlegmasies de ce troisième groupe ont de grands rapports avec celles du second groupe, comme les phlegmasies de ce dernier avec celles du premier. C'est là ce qui nous explique pourquoi, parmi les phlegmasies de ces trois groupes, il en est qui ont été diversement classées par les dermatologistes : ainsi Bateman avait classé parmi les vésicules le rupia, que, d'accord avec M. Rayer, nous avons placé parmi les bulles.

Les phlegmasies sécrétoires de ce groupe n'offrent pas toutes le même degré. Dans quelques espèces, les sudamina, par exemple, il s'agit bien plutôt d'une simple excitation de l'appareil sécréteur de la sueur que d'une phlegmasie réelle de cet appareil. Mais augmentez le degré de cette excitation, et vous donnerez naissance aux vésicules miliaires proprement dites, c'est-à-dire à des vésicules contenant un liquide trouble, purulent même, et partant d'origine phlegmasique.

**IV. Inflammations pustuleuses.**

« Elles sont caractérisées par des *pustules*, c'est-à-dire par des élevures d'une demi-ligne à trois lignes de diamètre, circonscrites, souvent entourées d'une auréole enflammée, et formées dans leur *état* par du *pus* ou une humeur *non séreuse* déposée dans la cavité d'un follicule ou entre la surface externe du derme et les couches épidermiques. Les pustules peuvent se terminer par la résorption ou par la dessiccation de l'humeur qu'elles contiennent (*croûtes*), par *ulcération* ou par *induration tuberculeuse*, et laissent à leur suite des *taches*, et quelquefois des *cicatrices*. » Telle est l'idée générale que, d'après M. Rayer, l'on doit se former des phlegmasies pustuleuses qu'il admet au nombre de sept, savoir : la variole et ses modifications (varicelles, varioloïdes), la vaccine et ses modifications (vaccinelles), l'acné, la couperose, la mentagre, l'impé-

tigo, le favus et l'ecthyma, espèces auxquelles il faut ajouter les *pustules artificielles* et les *syphilides pustuleuses*.

Dans la première période de leur développement, les pustules ont une grande ressemblance avec les vésicules, et c'est en vertu de cette circonstance que Bateman avait classé dans les vésicules la vaccine et les varicelles. Mais, comme à l'époque de leur plein et entier développement les pustules de la vaccine et de la varicelle contiennent une matière évidemment purulente, où se trouve d'ailleurs un virus *spécifique*, il est clair que leur place *naturelle* est bien celle qui leur a été assignée dans la classification que nous avons adoptée avec M. Rayer.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer que dans ce groupe, comme aussi dans les précédents, on trouve à côté les unes des autres des phlegmasies qui ne se tiennent en quelque sorte que par la forme, et qui diffèrent essentiellement par les causes qui leur donnent naissance. Quelle énorme différence, sous ce dernier rapport, entre la rougeole ou la scarlatine et l'érythème, entre la gale et de simples sudamina, entre la variole et l'acné ou la mentagre, etc. ! Dans un cas, les phlegmasies cutanées constituent à elles seules toute la maladie; dans l'autre cas, au contraire, elles ne sont qu'un élément d'une maladie générale, qu'une partie d'une affection complexe et spécifique.

Ajoutons que dans quelques affections de ce dernier genre, la variole, par exemple, la phlegmasie cutanée se complique souvent d'une phlegmasie de certaines membranes muqueuses, telles que les membranes muqueuses buccale, pharyngée, laryngo-bronchique, génitale, etc., sur lesquelles on a constaté l'existence de pustules varioliques.

### V. Inflammations papuleuses.

Elles sont caractérisées par des *papules*, c'est-à-dire des élevures *solides* et résistantes, accompagnées de déman-

geaisons plus ou moins vives, et quelquefois intolérables; papules qui se terminent *ordinairement* par résolution ou par desquamation furfuracée, et accidentellement par des excoriations.

M. Rayer, à qui nous empruntons la définition ci-dessus, admet trois espèces d'inflammations papuleuses : le lichen, le strophulus et le prurigo. Et comme le strophulus n'est qu'une simple variété du lichen, particulière aux enfants nouveau-nés et à la mamelle, les phlegmasies papuleuses ne comprennent, en définitive, que deux espèces.

Ainsi que certaines espèces des groupes précédents, les maladies que renferme celui-ci constituent moins de véritables inflammations que de simples irritations, qui doivent sans doute la *spécialité* de leur forme anatomique et de leurs caractères séméiologiques à la *spécialité* de leur siége. Il me paraît vraisemblable, contrairement à l'opinion de mon savant confrère, M. Rayer, que l'élément nerveux (papilles nerveuses) de la peau est principalement affecté dans les affections que nous étudions, et que c'est à cette circonstance qu'il faut attribuer le prurit plus ou moins vif, douleur spéciale qui appartient; pour ainsi dire, en propre à ce genre d'irritations cutanées (1), lesquelles peuvent coexister d'ailleurs avec d'autres genres de ces dernières.

### VI. Inflammations squameuses.

Les inflammations squameuses sont caractérisées, d'après M. Rayer, par des élevures ou des taches rouges, sur lesquelles se forment, se détachent et se renouvellent des *squames*, c'est-à-dire des lames ou lamelles d'épiderme

(1) Je n'entends pas dire par là que le prurit est un symptôme exclusif aux phlegmasies papuleuses, car je n'ignore pas combien il est violent dans quelques autres genres, la gale, par exemple. Mais, dans ce dernier cas, le prurit est dû à la présence d'un corps étranger vivant (*acarus scabiei*), cause matérielle de l'affection cutanée, et non à cette affection elle-même.

plus ou moins altéré. Cet auteur en admet six espèces : la lèpre, le psoriasis, le pityriasis, la pellagre, l'acrodynie et la syphilide squameuse. Willan a classé l'ichthyose parmi les inflammations squameuses; et comme il existe du moins une assez étroite affinité entre cette affection et ces dernières, nous avons cru qu'il n'y avait aucun inconvénient sérieux à la placer à leur suite.

M. Rayer pense que l'*inflammation du corps réticulaire et des papilles est un des principaux caractères des maladies qui composent le présent groupe.* Il nous semble qu'il est plus naturel encore de considérer l'organe spécial consacré à la sécrétion de l'épiderme comme étant le principal siége de ces affections; mais elles peuvent coexister avec d'autres espèces de phlegmasies cutanées; et dans ces cas si communs, plusieurs des éléments constitutifs de la peau sont affectés à la fois.

Ainsi que M. Rayer l'a très bien noté, il existe une certaine analogie entre les inflammations squameuses et les inflammations exanthémateuses, puisque, comme nous l'avons vu, ces dernières se terminent par desquamation. L'observateur que nous venons de citer ajoute qu'une inflammation exanthémateuse, l'érythème, par exemple, passée à l'état chronique, revêt presque toutes les apparences des inflammations squameuses. Des recherches plus précises que celles faites jusqu'ici, nous apprendront sans doute un jour quelles sont les véritables causes auxquelles il faut rattacher les analogies et les différences qui existent entre les deux ordres de phlegmasies dont nous parlons. Comme des squames succèdent aussi aux phlegmasies dites *vésiculeuses*, nous aurions encore à rechercher *à quoi tient précisément* ce trait de ressemblance entre elles et les phlegmasies squameuses proprement dites.

En terminant, nous dirons à l'occasion de ce groupe de maladies, ainsi que nous l'avons dit à l'occasion de quelques autres, que l'élément inflammatoire qui en fait le fond est

d'un degré bien peu élevé, et qu'il s'y trouve comme réduit à sa plus simple expression, de telle sorte que pour certaines espèces il ne diffère guère du simple travail hypertrophique (irritation nutritive).

## ARTICLE III.

### QUELQUES APERÇUS SUR LES CARACTÈRES ANATOMIQUES, LES SYMPTOMES, LES CAUSES ET LE TRAITEMENT DES PHLEGMASIES CUTANÉES EN GÉNÉRAL.

Il est bien difficile de présenter des généralités vraiment utiles sur des maladies aussi variées que le sont les phlegmasies cutanées. Les *particularités* l'emportent trop ici sur les *communautés*.

I. Nous avons déjà dit plus haut combien la plupart de ces phlegmasies laissaient à désirer sous le rapport de la détermination rigoureuse de leur siége précis. C'est avoir dit en même temps que les altérations anatomiques observées dans chacune des formes établies plus haut n'ont pas encore été elles-mêmes assez exactement décrites. En effet, la première condition d'exactitude en pareille matière, c'est de pouvoir assigner à un organe ou à un tissu, ou bien à un liquide, les changements matériels, physiques, qui constituent les *caractères anatomiques* des maladies. Toutefois, comme la classification des phlegmasies cutanées a précisément pour base des caractères extérieurs, physiques, anatomiques, cette partie de leur histoire a dû nécessairement atteindre un certain degré de perfection.

II. Les symptômes *locaux* des phlegmasies cutanées ne sauraient donner lieu à des considérations générales bien importantes. Les uns, tels que la rougeur, la tuméfaction, etc., se confondent ici avec les caractères anatomiques eux-mêmes. Les produits de sécrétion et les symptômes fonctionnels varient selon l'élément de la peau, qui est le siége unique ou principal de la phlegmasie.

Un certain nombre de phlegmasies cutanées donnent lieu à un état fébrile plus ou moins intense, soit uniquement par réaction dynamique, soit par résorption d'une matière purulente, simple ou virulente.

La fièvre qui précède certaines phlegmasies cutanées, telles que la variole, la rougeole, la scarlatine, etc., ne doit pas être confondue avec la fièvre secondaire que l'éruption, celle de la variole particulièrement, pourra produire plus tard. Cette fièvre, qui signale l'invasion des maladies dont il s'agit, est elle-même le résultat d'un poison spécial infectant la masse sanguine, et il est digne d'attention qu'elle cède quelquefois complétement, que, très souvent du moins, elle perd de sa violence au moment de l'éruption.

Plusieurs phlegmasies cutanées ne donnent lieu par elles-mêmes à aucune réaction fébrile.

III. Si les phlegmasies cutanées, considérées par rapport à leur siége, à leur localisation précise, sont destinées à exercer longtemps encore le zèle et la patience des observateurs, on peut en dire autant de quelques unes d'entre elles étudiées sous le rapport de leurs causes. Parmi ces dernières phlegmasies, nous citerons spécialement la variole et ses dérivés, la rougeole et la scarlatine, lesquelles, sous le point de vue étiologique, sont autant de véritables *mystères* de la médecine.

Au reste, les phlegmasies cutanées de cette catégorie ne sont qu'un des moindres éléments des *fièvres continues spécifiques*, auxquelles il a été jusqu'ici d'usage de les rattacher : elles en constituent en quelque sorte la *forme* plutôt que le *fond*. Nous nous sommes déjà précédemment expliqué sur ce point, et en sacrifiant à l'*usage* reçu, nous sommes loin assurément de sacrifier à l'erreur de ceux qui s'imagineraient avoir donné une idée *complète* de la variole, de la rougeole et de la scarlatine, en les considérant comme des phlegmasies de la peau, erreur d'autant plus impar-

donnable, d'ailleurs, que la phlegmasie cutanée ne se manifeste que quelques jours après le développement de la *fièvre continue spécifique*, en laquelle consiste essentiellement chacune de ces *pyrexies générales*.

Les *principes* variolique, rubéolique et scarlatineux ne sont pas, d'ailleurs, les seuls agents *insaisissables* propres à faire naître certaines phlegmasies cutanées. Le principe syphilitique est un agent de la même classe. On sait qu'on désigne sous le nom de *contagieuses* les affections produites par les agents de cette classe. Il est une autre affection de la peau également contagieuse, dont on est enfin parvenu à saisir la véritable cause matérielle : je veux parler de la gale, qui doit incontestablement son origine à la présence d'un *acarus* particulier.

Cela posé sur certaines causes spécifiques des phlegmasies cutanées, il est juste d'ajouter que rien n'est en général mieux connu que les causes ordinaires des phlegmasies indiquées. Les divers irritants physiques et chimiques, dont le nombre est si considérable, sont au premier rang de ces causes, et l'on peut à volonté, par l'application directe de ces irritants, produire artificiellement la plupart des diverses espèces de phlegmasies cutanées. Qui ne sait que nous les provoquons journellement pour remplir des indications thérapeutiques? C'est dans ce but que nous appliquons des vésicatoires, que nous faisons pratiquer des frictions avec l'huile de croton-tiglium, avec la pommade stibiée, que l'on a quelquefois recours à l'urtication, très souvent aux sinapismes, etc., etc.

L'influence de la *malpropreté*, irritant d'une espèce particulière, ne saurait être révoquée en doute.

Les autres causes, telles que celles tirées de l'usage de certains aliments, méritent sans doute d'être mentionnées, mais elles sont moins importantes que ne l'ont pensé plusieurs auteurs.

Il est incontestablement des *prédispositions* aux diverses

phlegmasies cutanées, et l'on peut affirmer qu'elles sont au nombre de celles qu'on appelle *héréditaires;* ce qui, en saine médecine, ne signifie autre chose, sinon que l'on naît souvent avec les mêmes prédispositions que ses parents.

IV. Le traitement des phlegmasies cutanées est varié comme ces phlegmasies elles-mêmes, selon leurs divers degrés d'intensité, et aussi selon les causes particulières, *spécifiques ou non*, auxquelles elles doivent leur origine.

Les émissions sanguines, formulées dans de justes mesures, les bains simples ou composés, les boissons adoucissantes, la diète, conviennent aux phlegmasies dans lesquelles on observe une fièvre plus ou moins forte. On peut, on doit même s'abstenir quelquefois d'émissions sanguines, lorsque la fièvre n'existe pas ; et dans les cas de ce genre, s'il est utile d'y recourir, on se contentera des saignées locales, surtout chez les sujets peu sanguins, anémiques ou chloro-anémiques.

Une foule de *topiques*, d'onguents et de pommades de tout genre, la cautérisation avec le nitrate d'argent et autres agents de même espèce, les purgatifs plus ou moins répétés, les dépuratifs, etc., ont été mis à contribution pour le traitement de diverses phlegmasies cutanées. Nous en parlerons en temps et lieu.

Nous rappellerons en terminant que souvent les phlegmasies cutanées sont provoquées comme moyens thérapeutiques, et qu'alors, loin de chercher toujours à les guérir, on les entretient par des procédés particuliers de pansement.

# SECTION DEUXIÈME.

## DES INFLAMMATIONS DE LA PEAU EN PARTICULIER.

### I. Inflammations exanthémateuses.

## ARTICLE PREMIER.

### ROUGEOLE.

Comme nous l'avons déjà dit précédemment, la maladie qui porte le nom de rougeole n'est pas un pur et simple exanthème : c'est une affection pyrétique à plusieurs éléments. Chacun de ces éléments va nous occuper dans la description suivante. On sent combien il est difficile de classer ainsi une maladie complexe. En raison de ses divers éléments, elle appartient, en effet, à divers ordres de maladies. Ces réflexions s'appliquent à d'autres maladies classées parmi les phlegmasies cutanées, telles que la scarlatine, la variole, etc.

#### § I^er. Idée sommaire de la rougeole, symptômes et évolution de la maladie; espèces.

I. C'est une maladie fébrile ou inflammatoire contagieuse, spécifique, *essentiellement* caractérisée par un mouvement fébrile ou une irritation du système sanguin, accompagnée d'une phlogose de la membrane muqueuse respiratoire et oculaire, suivi, au bout de vingt-quatre à soixante-douze heures, d'une phlegmasie exanthémateuse de la peau, consistant en des taches rouges, un peu proéminentes, à l'instar de petits grains de sable, disséminées sur les différentes régions de la peau, séparées les unes des autres par des intervalles dans lesquels la peau conserve sa couleur normale.

Il suit de cette définition, tirée de l'indication des caractères fondamentaux de la maladie, que la rougeole est une affection inflammatoire complexe, éparpillée ou dis-

séminée sur divers tissus (sous ce point de vue, elle n'appartient pas plus à la peau qu'à la membrane muqueuse respiratoire), et dont le *fond* consiste en une *espèce particulière d'empoisonnement miasmatique* du système sanguin.

Cela bien entendu, nous allons décrire la rougeole ordinaire, *légitime* ou *normale*, en partageant son cours total en trois principales périodes.

1° *Période d'invasion ou phénomènes antérieurs à l'éruption cutanée.* Cette période comprend les deux ou trois premiers jours de la maladie. Elle est caractérisée par un mouvement fébrile continu, d'une intensité variable, ordinairement précédé de frissons plus ou moins violents et prolongés. Une chaleur vive, sèche, succède aux frissons; le pouls devient fréquent; un malaise général, un état d'agitation et d'anxiété, de la soif, de l'anorexie, du brisement dans les membres, de la céphalalgie, des étourdissements, etc. : tels sont les caractères du mouvement fébrile *précurseur* de la rougeole. Un *accompagnement* particulier, jusqu'à un certain point *caractéristique*, a lieu dès cette première période de la rougeole, savoir : du *coryza*, avec éternument et larmoiement, et une *bronchite* plus ou moins intense, avec toux, enrouement et divers râles, tels que nous les décrirons ailleurs. (Voy. l'article *Bronchite.*) Chez les enfants, une tendance plus ou moins grande à la somnolence ou à l'assoupissement se manifeste dans cette période; on observe quelquefois aussi des vomissements et de la diarrhée.

2° *Période d'éruption et de développement de l'exanthème rubéolique* Vers le troisième ou quatrième jour de la maladie, il apparaît sur diverses régions de la peau des taches d'un rouge plus ou moins vif, arrondies, de la grandeur d'une piqûre de puce, s'effaçant à la pression pour revenir ensuite, séparées par des intervalles dans lesquels la peau conserve sa teinte normale. Les points sur lesquels se montrent d'abord les taches sont ordinairement le visage,

le cou, la partie supérieure de la poitrine. Elles envahissent successivement le reste du tronc et les membres. En général, l'éruption est achevée dans l'espace de trente-six à quarante-huit heures. Les taches, d'abord isolées, solitaires, *discrètes*, se réunissent, *confluent*, et forment ainsi des plaques irrégulièrement configurées, disposées quelquefois en *croissant* ou en grappes, selon la remarque de Sydenham (*racematim coalescunt*, dit-il). Ces plaques, en se réunissant à d'autres, forment de larges espaces, dans lesquels la rougeur est continue, uniforme, comme dans la scarlatine, semblable à celle qui résulterait de l'application d'un sinapisme; et il est des cas où il est à peu près impossible de décider si ces rougeurs appartiennent réellement à des taches de rougeole confluentes, ou si, au contraire, elles ne constituent pas de véritables plaques scarlatineuses, car il n'est pas très rare de voir la rougeole et la scarlatine sévir simultanément sur le même sujet. Pendant le cours de l'éruption cutanée, la langue, le voile du palais, la gorge, rougissent, et sont quelquefois parsemés de petites taches un peu grenues, analogues à celles de la peau, avec sécheresse de la membrane muqueuse. L'éruption, une fois complète, persiste pendant un laps de temps à peu près égal à celui qu'elle a mis à se développer. Le mouvement fébrile continue, en diminuant ordinairement un peu après l'éruption, ainsi que le coryza, le larmoiement, la toux, l'enrouement, la sécheresse et les douleurs de la gorge.

Les malades atteints de rougeole exhalent une odeur particulière. « Cette odeur, depuis le début de la maladie » jusqu'au septième jour, est douceâtre; plus tard, elle » devient aigrelette et tout-à-fait semblable à celle qu'exha» lent les plumes fraîchement arrachées sur une oie vi» vante ou qui vient d'être tuée. (Rayer.) »

Le sang que fournit la saignée dans les deux périodes que nous venons d'étudier présente un caillot peu ou point

rétracté, d'une consistance moyenne ou peu au-dessous de la moyenne, d'un beau rouge à sa surface. Il n'est pas ordinairement recouvert de couenne, et quand il en existe une, elle est incomplète, peu résistante, mince, demi-transparente. La sérosité ne nous a offert rien de particulier.

La durée de la seconde période, quand la maladie est abandonnée à elle-même, ou traitée par des moyens peu actifs, est de quatre à cinq jours. Elle peut être notablement diminuée par l'emploi d'un traitement énergique.

3° *Période de déclin, de résolution ou de desquamation.* — Vers la fin du premier septénaire, commence la résolution de la rougeole *normale*. Alors les taches, perdant de leur rougeur, prennent d'abord une teinte jaune pâle, puis s'effacent complétement, tantôt avec desquamation furfuracée fine, tantôt sans notable desquamation. Quand celle-ci manque, elle est comme remplacée par une sécheresse très marquée de l'épiderme, qui est en même temps rugueux, et cet état de la peau est accompagné d'un sentiment de démangeaison plus ou moins vive et incommode.

La résolution de l'éruption cutanée s'accomplit dans un espace de deux à trois jours. La résolution de l'affection catarrhale, je dirais presque de la rougeole de la muqueuse respiratoire, s'opère graduellement, en même temps que celle de l'éruption cutanée.

La durée de cette période est d'ailleurs subordonnée à l'énergie plus ou moins grande du traitement. On trouvera dans ma *Clinique médicale* des exemples frappants de cette vérité. Nous avons fait avorter des rougeoles naissantes (je parle ici de l'éruption cutanée) dans l'espace de deux jours de traitement : alors il n'existe pas, à proprement parler, de période de résolution.

II. Considérée sous le rapport de ses degrés d'*intensité*, la rougeole a été divisée en deux grandes variétés, dont l'une

porte le nom de rougeole *bénigne* ou légère, l'autre celui de rougeole *maligne* ou grave. Entre ces deux extrêmes, il y a une foule de degrés qui peuvent se résumer en une troisième variété sous le nom de rougeole de *moyenne intensité* ou de *moyenne gravité*. Il est à peine nécessaire de développer ce qui vient d'être dit. En effet, la rougeole grave ou *maligne* est celle dans laquelle le catarrhe bronchique est intense, l'éruption confluente, le mouvement fébrile considérable (le pouls bat alors, chez les jeunes gens et les adultes, 120 fois et plus par minute, et la chaleur de la peau, prise sur l'abdomen, est brûlante, à 40° centig., et au-delà, par exemple). L'affection de la membrane muqueuse respiratoire peut envahir jusqu'aux plus petites bronches et les vésicules bronchiques elles-mêmes, et cette variété de la bronchite capillaire ou de la pneumonie disséminée, lobulaire, augmente beaucoup la gravité du cas.

Une foule de complications peuvent ajouter à la gravité intrinsèque de la rougeole; parmi ces complications, il faut surtout noter, chez les enfants, les phénomènes cérébraux très prononcés ou la *méningite rubéolique*.

La gravité d'un cas donné de rougeole n'est pas toujours en raison directe de l'intensité de l'éruption cutanée. Cette dernière même n'est qu'un des éléments secondaires de cette gravité. En effet, il est des cas où la gravité de la maladie est en raison inverse de l'intensité de l'éruption. Ce n'est pas qu'alors, comme on l'enseigne vulgairement, l'exanthème soit rentré, qu'une métastase réelle se soit opérée; mais c'est qu'il existe des complications inflammatoires internes qui, en vertu de la loi *duobus laboribus*, etc., ont enrayé le développement de la rougeole, ont nui pour ainsi dire à sa complète évolution.

D'après ce que nous venons d'exposer sur les principales circonstances qui caractérisent les cas graves de rougeole, on peut aisément comprendre et prévoir quelles sont celles

qui constituent les cas légers et les cas intermédiaires à ces deux ordres.

Sous le rapport de l'éruption cutanée considérée en elle-même, la rougeole offre des différences notables. Elle est tantôt *confluente*, tantôt *discrète*, mots qui n'ont pas besoin d'explication. Relativement à la couleur des taches, on a divisé la rougeole en rougeole à teinte rouge proprement dite et plus ou moins foncée, et en rougeole *noire* (*rubeola nigra*, Willan), variété qui me paraît différer bien peu de celle que M. Rayer a désignée sous le nom de *rougeole hémorrhagique*, et dans laquelle les taches et les plaques offrent une couleur noirâtre ou d'un rouge sombre, comme vineux. Dans cette variété, les taches ne s'effacent pas à la pression. Enfin plusieurs auteurs admettent une *rougeole sans éruption cutanée* (*morbilli sine morbillis*). J'ai déjà dit plus haut que dans certains cas de rougeole très graves par suite d'accompagnements inflammatoires très violents, ou peut-être encore par suite de quelque autre circonstance mal déterminée ou tout-à-fait inconnue jusqu'ici, l'éruption cutanée était souvent très peu prononcée, et j'ajoute qu'elle s'efface alors avec une grande promptitude. De ces cas à ceux dans lesquels on dit que l'éruption a manqué complétement, il semble qu'il n'y ait pour ainsi dire qu'un pas. Qu'il n'y ait qu'un pas, je le veux bien; mais c'est un de ces pas qu'il n'est pas permis, on doit l'avouer, de franchir à la légère. Sydenham lui-même ne paraît pas l'avoir franchi. En effet, cet illustre praticien fait bien mention d'affections morbilleuses qui, en 1674, étaient caractérisées *extérieurement* par une simple éruption de taches sur le cou et sur les épaules, mais il ne parle pas de rougeole sans éruption aucune, et il dit positivement que l'éruption *anomale* ci-dessus indiquée ne différait de la véritable éruption de la rougeole qu'en ce qu'elle était partielle et non générale. De Haen, Grégory et M. Guersant sont allés plus loin que Sydenham

en admettant des *rougeoles sans éruption*, des *rougeoles sans rougeoles*. Ils affirment, il est vrai, avoir vu des cas de ce genre. Mais la question est précisément de savoir si les cas dont il s'agit appartenaient bien à la rougeole. M. Rayer, ainsi que nous, reconnaît avoir *observé des rougeoles dont l'éruption était incomplète, et qui pouvaient être rattachées à la variété signalée par Sydenham ; mais il déclare n'avoir point vu de faits semblables à ceux indiqués par De Haen, Grégory et M. Guersant, quoique son attention se soit portée sur ce point depuis quelques années* (1). Ma propre observation est entièrement conforme à celle de M. Rayer, et j'avoue que, jusqu'à plus ample informé, je ne puis, dans la crainte de me tromper, me résoudre à considérer comme une vérité hors de doute l'existence de *rougeoles sans rougeoles*.

Par opposition à ces rougeoles sans éruption, il est des auteurs qui en admettent dans lesquelles manque le catarrhe, et pour ainsi dire l'éruption bronchique. Dans cette *forme*, signalée par Willan, il n'existe pas non plus de fièvre. M. Rayer dit avoir observé des cas de ce genre, et il se demande si ces rougeoles *sans catarrhe*, considérées comme effet d'une cause épidémique, sont les analogues des varicelles observées dans les épidémies de variole. Mais il ajoute qu'il est difficile de les distinguer de certaines roséoles autrement que par *leur cause, et* que *toute distinction entre elles est impossible lorsqu'elles sont sporadiques*.

La rougeole peut, chez le même individu, coexister avec la scarlatine. J'ai vu des cas bien tranchés de cette sorte de composé exanthématique ; j'ai même vu deux ou trois cas de combinaison de rougeole, de scarlatine et de variole. Dans les cas de ces éruptions complexes, on observe en même temps la réunion des *accompagnements* ordinaires de chacun des éléments nosologiques qui concourent à la composition de ces éruptions. Ainsi, par exemple, j'ai vu souvent coïncider la bronchite, le coryza, le larmoiement,

(1) *Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, art. ROUGEOLE, t. XV, p. 817.

avec l'angine soit simple, soit compliquée d'amygdalite. Relativement à cette dernière combinaison, faut-il admettre que, par cela même qu'elle existe, il y a réellement complication de la rougeole avec la scarlatine? Je ne le crois pas. J'ai vu, en effet, des scarlatines bien franches, bien caractérisées et bien simples, avec accompagnement d'angine et de bronchite; comme aussi j'ai vu des rougeoles bien simples, bien régulières, avec accompagnement simultané de bronchite et d'angine.

Chez la plupart des sujets atteints de rougeole, l'affection inflammatoire de la membrane muqueuse respiratoire disparaît en même temps que l'exanthème, ou peu de temps après lui. Malheureusement, néanmoins, il n'en est pas toujours ainsi. Lorsque cette phlegmasie se présente sous la forme de bronchite capillaire, de pneumonie lobulaire, ou disséminée, elle est trop souvent rebelle, surtout quand elle n'est pas énergiquement combattue, et peut entraîner la perte des sujets. Fréd. Hoffmann avait déjà noté que la rougeole peut être suivie de phthisie. J'ai observé moi-même quatre ou cinq exemples bien frappants de tuberculisation consécutive à l'affection bronchique et pulmonaire qui accompagne la rougeole.

### § II. Résultats fournis par l'ouverture des corps.

Dans le paragraphe consacré par M. Rayer au sujet qui doit nous occuper ici, on lit ce qui suit :

« *Observations anatomiques.* Vogel avait placé le siége de » l'exanthème de la rougeole dans l'épiderme. Des recher- » ches plus exactes ont démontré que la rougeole affectait » spécialement la membrane muqueuse des voies aérien- » nes et le corps réticulaire de la peau, qu'on trouve in- » jectés chez les individus qui ont succombé à cette ma- » ladie. Les caractères anatomiques des inflammations » morbilleuses, la rougeur et la sécrétion des bronches ou » de l'intestin, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que

» l'on observe à la suite des autres inflammations non spé-
» cifiques des mêmes parties. Laënnec présume que l'orthopnée suffocante qui emporte quelquefois les enfants » à la suite de la rougeole, est le résultat d'un œdème idiopathique du poumon. J'ai vu cette difficulté de la respiration produite par une *bronchite pseudo-membraneuse* » très intense et mortelle. Dans les rougeoles anomales et » *compliquées*, on trouve des lésions variées suivant les » parties affectées; quelquefois aussi la mort ne peut être » expliquée par les altérations des solides observées à l'ouverture des cadavres (1). »

On voit que nos connaissances *anatomico-pathologiques* sur l'exanthème rubéolique lui-même sont bien bornées. Je n'ai, pour ma part, rien à ajouter au peu que nous possédons sur ce point. J'ai trouvé les altérations qui caractérisent la bronchite, la pneumonie lobulaire et la tuberculisation pulmonaire chez quelques individus emportés par la rougeole. Une autre maladie dont j'ai montré les caractères anatomiques aux personnes qui suivent ma clinique, c'est l'*endocardite*. Cette endocardite *rubéolique* dont nous avons annoncé l'existence du vivant de quelques sujets, se reconnaît à des caractères qu'il n'est pas le lieu de décrire ici, et pour lesquels nous renvoyons à l'article *Endocardite* de cet ouvrage et du *Traité clinique des maladies du cœur*. Je me contenterai de faire remarquer que nous avons toujours eu grand soin, à l'ouverture des cadavres, de ne pas confondre une simple rougeur par imbibition avec les altérations caractéristiques de l'*endocardite;* que d'ailleurs la simple rougeur d'une partie, abstraction faite de toute autre donnée, ne saurait jamais suffire pour affirmer qu'il a existé une inflammation là où se rencontre cette rougeur.

### § III. Étiologie.

La rougeole est une maladie produite par un *agent spécifique* qui échappe à nos moyens physiques et chimiques,

(1) *Traité des maladies de la peau*, t. I, p. 179.

et qui, par conséquent, ne nous est connu que par ses effets pathologiques.

La rougeole peut régner d'une manière sporadique, ou d'une manière *épidémique*. Elle ne sévit, en général, qu'une seule fois sur le même individu. Elle se communique d'un individu à un ou plusieurs autres qui n'en ont pas encore été atteints. Toutefois, il faut admettre dans ces derniers une prédisposition à la contracter, puisque, parmi les sujets placés dans le foyer de la contagion, on en voit quelques uns que la maladie respecte. Les mêmes sujets qui ont traversé impunément une première épidémie de rougeole, peuvent en être frappés dans le cours d'une deuxième ou d'une troisième.

La rougeole se transmet par contact ou par infection. Les expériences de F. Home, répétées par Speranza dans une épidémie de rougeole qui régnait, en 1822, à Milan, tendent à faire admettre que cette maladie peut être produite par l'inoculation du sang des personnes qui en sont affectées. Alex. Monro et Looke disent avoir inoculé la rougeole avec l'humeur lacrymale et la salive des individus atteints de cette affection. Dewees, d'après Chapman, nous apprend, au contraire, que des essais ont été inutilement entrepris au dispensaire de Philadelphie pour inoculer la rougeole, soit avec le sang, soit avec les larmes, le mucus nasal ou bronchique, et les lamelles exfoliées de l'épiderme. J'avoue que tous les faits dont il vient d'être question ne me paraissent rien moins que concluants. Les expériences de Speranza tendent, ainsi que je l'ai dit plus haut, à faire admettre comme possible l'inoculation de la rougeole par le moyen du sang d'individus affectés de cet exanthème. Mais il ne faut pas perdre de vue que les sujets chez lesquels l'inoculation dont il s'agit fut pratiquée étaient placés dans la sphère de la contagion, et que, par conséquent, ils auraient pu être atteints, quand bien même ils n'auraient pas été inoculés.

La rougeole règne dans tous les climats. On a prétendu (P.-M. d'Anghiera) qu'elle était inconnue dans le nouveau monde avant l'année 1518, époque où elle y aurait été importée. Cette assertion n'est pas rigoureusement démontrée.

La rougeole peut attaquer tous les âges ; néanmoins, elle sévit de préférence sur les enfants et sur les jeunes gens. Assez rare chez les adultes, elle l'est infiniment plus encore chez les vieillards.

Les épidémies de rougeole peuvent éclater dans toutes les saisons. Les auteurs assurent cependant qu'elles sont plus communes à la fin de l'hiver et au commencement du printemps qu'en aucun autre temps. On ne sait rien de positif encore sur les conditions ou circonstances extérieures qui impriment à ces épidémies un cachet de bénignité ou de malignité. C'est là une de ces grandes obscurités qu'on rencontre à chaque pas quand on aborde l'étude des *constitutions médicales*, laquelle, comme nous l'avons déjà dit, est presque entièrement à refaire.

### § IV. Pronostic et mortalité.

Considérée en elle-même, la rougeole est une maladie dont le pronostic est subordonné, d'une part aux divers degrés d'intensité qu'elle peut présenter, et d'autre part au mode de traitement qui lui est opposé. Lorsque la rougeole est légère, bénigne ou d'une gravité moyenne, le pronostic ne doit pas être fâcheux, pourvu que le traitement soit bien dirigé. Dans la rougeole *grave, maligne,* il n'en est plus ainsi. Un assez grand nombre de sujets sont emportés par cette *espèce* de la maladie. Malheureusement nous ne possédons aucun document statistique satisfaisant sur ce sujet. La proportion des morts aux guéris nous est donc entièrement inconnue aujourd'hui. Les uns succombent par l'effet d'une phlegmasie cérébrale ; les autres par l'effet de la bronchite capillaire, et de la pneumonie lobulaire ou de la tuberculisation pulmonaire. Ce sont là réellement les

principales causes de la terminaison par la mort. Toutefois, il faut tenir compte aussi et des accidents qui surviennent quelquefois du côté du tube digestif et de l'*endocardite* dont nous avons parlé, et de cette *altération du sang* qui constitue un des éléments fondamentaux de la maladie.

Il peut survenir d'ailleurs des accidents tout-à-fait extraordinaires qui ne sauraient être ici l'objet d'aucunes considérations générales.

J'ai vu dans le cours de cette année (1844) mourir subitement une demoiselle d'une trentaine d'années, atteinte d'une rougeole qui, jusque là, s'était présentée sous les auspices les plus bénins. L'éruption, d'abord bornée au visage, n'envahit que lentement le reste du corps. Je venais de quitter cette demoiselle, que j'avais trouvée, comme à l'ordinaire, dans un état satisfaisant, et j'étais à peine de retour chez moi que l'on courut me chercher pour des *accidents* survenus après ma visite. Je me rendis sur-le-champ auprès de la malade, et je la trouvai morte. C'était une personne méticuleuse, un peu hypochondriaque. Circonstance digne de remarque, c'est que, la rougeole régnant chez un bon nombre d'individus avant l'époque où cette demoiselle fut atteinte elle-même, elle en avait conçu une assez vive frayeur, disant qu'à son âge la maladie devait être bien plus dangereuse qu'à un âge plus jeune.

### § V. Traitement.

I. Il n'en est pas de la rougeole comme de la variole : on n'en connaît pas la *vaccine*. L'*isolement* est, quant à présent, le seul moyen *prophylactique*. L'époque à laquelle la contagion n'est plus à craindre n'a pas encore été bien précisée. Suivant M. Rayer, dans les cas de rougeole *sporadique*, l'isolement doit être prolongé jusqu'au vingtième jour environ. Suivant le même auteur, « dans les épidémies de » rougeoles graves et *malignes*, la prudence conseille d'é-

» loigner les enfants du théâtre de l'épidémie. Lorsque la » rougeole est bénigne, loin de la redouter, on a conseillé » de l'inoculer aux personnes qui ne la contractent pas, » dans l'espérance d'en augmenter encore l'innocuité ou de » mettre la constitution à l'abri d'une infection plus grave. » C'est là un point qui, si je ne me trompe, réclame de nouvelles recherches.

II. Mais passons au traitement *curatif*. C'est ici qu'il importe de ne pas négliger la distinction que nous avons établie précédemment sous le rapport des divers degrés d'intensité ou de gravité de la rougeole.

A. Dans la catégorie des cas de rougeole légère, *bénigne*, il suffit des boissons délayantes, rafraîchissantes, légèrement béchiques et diaphorétiques, secondées par une diète convenable, et une sage application des lois de l'hygiène.

B. Les cas appartenant à la catégorie suivante (celle des cas moyens) réclament de plus l'emploi des émissions sanguines modérées. Une saignée du bras, puis une ou deux saignées locales sur la région de la poitrine, selon que la phlegmasie bronchique est plus ou moins intense, pratiquées dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures, suffisent dans l'immense majorité des cas.

C. Enfin quand il s'agit de la catégorie des cas de rougeole grave, *maligne*, caractérisée par un violent mouvement fébrile, une bronchite capillaire très forte, avec ou sans pneumonie lobulaire, etc., il ne faut point hésiter à pratiquer coup sur coup un nombre suffisant de saignées générales et locales. C'est après ce tâtonnement qu'inspire la prudence médicale, que j'ai fini par appliquer à cette catégorie de cas de rougeole, *mais à cette catégorie seulement*, l'énergique formule par l'emploi de laquelle j'avais obtenu tant et de si remarquables succès dans les maladies les plus franchement inflammatoires. Cette méthode de traitement était, je ne l'ignorais pas, contraire aux

règles, je veux dire aux préjugés de l'*école.* Mais ce n'est pas la première fois qu'on s'est permis de *déroger* heureusement aux doctrines reçues, pourvu que la sagesse et la prudence éclairent de leur flambeau les réformes tentées par l'esprit de progrès.

Par cette nouvelle formule, je suis enfin parvenu à diminuer de moitié au moins la durée des rougeoles et les scarlatines graves, et, ce qui est infiniment plus important, à conjurer la mort dans un bon nombre de cas, contre lesquels j'avais vu, pendant une quinzaine d'années, échouer les anciennes méthodes. J'aurai soin de réunir en faisceaux bien groupés les divers cas que j'ai recueillis depuis dix à douze ans, et de les publier dans une prochaine édition de ma *Clinique médicale.*

Qu'on n'exagère pas notre pratique, qu'on l'observe strictement en tenant compte de toutes les nombreuses circonstances auxquelles elle doit s'accommoder, et l'on ne tardera pas à se convaincre que, dans la maladie qui nous occupe, comme dans tant d'autres, elle ne trompe point l'attente de ses partisans *éclairés.*

Je ne saurais trop prévenir les jeunes praticiens que la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire sont au nombre des accompagnements ou des complications de la rougeole qu'il importe le plus de ne pas négliger. Même avec le traitement le plus énergique, dirigé d'après les règles de la plus saine, de la plus *exacte* expérience, chez certains sujets mal disposés, parmi lesquels se rangent les individus mous, lymphatiques, on ne sera pas toujours assez heureux pour obtenir une prompte guérison et pour ne perdre aucun malade. Mais, sur la foi de faits très nombreux et sévèrement observés, je puis affirmer que dans les cas dont il s'agit, traités par les anciennes méthodes, la mortalité est plus que double de celle qui peut avoir lieu malgré l'emploi bien entendu de notre formule, secondée par les moyens adjuvants dont nous avons parlé dans nos

*généralités* sur le traitement des phlegmasies, et dont nous aurons à nous occuper encore en traitant en particulier des phlegmasies concomitantes de la rougeole.

Les saignées ne doivent être employées que dans les premières périodes de la rougeole, et tant que les phénomènes inflammatoires sont assez graves pour compromettre la vie des sujets. Ici, comme dans toutes les questions de pratique, c'est uniquement par l'expérience clinique la plus répétée, c'est-à-dire par l'observation attentive d'un grand nombre de cas particuliers, que l'on peut apprendre à manier convenablement les différentes méthodes de traitement, à déterminer nettement les *indications* de tel ou tel moyen, et à fixer rigoureusement les conditions qui en comportent l'emploi dans une mesure appropriée à la maladie en général, et à chaque catégorie de cas particuliers qu'elle peut présenter.

## ARTICLE II.

### SCARLATINE.

#### § Ier. Idée sommaire de la maladie, symptômes et modes d'évolution.

La scarlatine est une maladie inflammatoire, complexe, contagieuse, caractérisée essentiellement par un mouvement fébrile, ordinairement accompagné de mal de gorge, et suivi, au bout de deux ou trois jours, d'une éruption de taches rouges, qui finissent par se confondre en une rougeur uniforme qui envahit la totalité ou la presque totalité de la peau.

Nous allons d'abord décrire la scarlatine la plus ordinaire, pour ainsi dire normale, et nous indiquerons ensuite les principales variétés de la maladie. Nous partagerons le cours ou l'évolution de cette maladie en un certain nombre de périodes, ainsi que nous l'avons fait pour la rougeole.

1 *Période d'invasion ou de la fièvre d'incubation.* Le mou-

vement fébrile par lequel débute la scarlatine ordinaire et régulière ne diffère pas de celui que nous avons brièvement décrit à l'occasion de la rougeole. Mais tandis que la toux, le larmoiement, l'éternument, accompagnent la fièvre d'incubation de cette dernière, l'*accompagnement* ordinaire de la fièvre d'incubation de la scarlatine consiste en un *mal de gorge* d'une intensité variable. Divers phénomènes, tels que des vomissements, des étourdissements, de l'assoupissement, etc.[1], peuvent avoir lieu dans la période qui nous occupe, et jusqu'au moment de l'éruption on est exposé, si l'on n'y prend bien garde, à commettre des erreurs de diagnostic.

Quelquefois, selon certains auteurs, entre autres M. Rayer, l'éruption de la scarlatine *simple* a lieu sans *symptômes précurseurs* sensibles.

2° *Période d'éruption et de développement de l'exanthème cutané.* Cette période commence dès le second ou le troisième jour de la maladie. On observe sur différentes régions de la peau de petites taches rouges qui vont en s'élargissant, forment de larges plaques qui confluent elles-mêmes, se réunissent, de sorte que toute la peau prend une teinte rouge uniforme. Cette teinte est vive, écarlate, quelquefois d'un rouge encore plus foncé, et dans cette nuance, ainsi que Huxham en avait déjà fait la remarque, il semble que *la surface du corps ait été barbouillée avec du suc de framboise.* Il est certaines régions de la peau dans lesquelles la rougeur est plus foncée que dans les autres : telles sont les aines, les aisselles, la partie interne des cuisses. L'éruption commence ordinairement par la face et le cou, d'où elle s'étend au tronc et aux membres; elle est accompagnée d'un gonflement léger de la peau, surtout au visage (quelquefois même cette dernière partie est assez fortement tuméfiée); la rougeur s'efface à la pression et revient ensuite.

L'éruption ne se borne pas à la peau. Elle se propage

ordinairement à la membrane muqueuse de la bouche et du pharynx, qui devient rouge-écarlate, couleur que présente à un haut degré la face supérieure de la langue; de telle sorte que cette partie paraît comme *écorchée* ou dépouillée de son épithélium. En même temps que la membrane muqueuse est rouge, sèche, les amygdales sont ordinairement gonflées, et il n'est pas rare de voir l'angine affecter la forme diphthéritique ou pseudo-membraneuse. Le mouvement fébrile diminue quelquefois après l'éruption. Néanmoins il ne faut pas trop compter sur cette rémission, et le contraire peut avoir lieu. La peau est chaude, brûlante, sèche.

Il s'écoule un espace de trois à quatre jours à partir du moment où débute l'éruption jusqu'à celui où commence la résolution, lorsque rien n'est venu troubler le cours naturel de la maladie.

3° *Période de résolution et de desquamation.* Vers les cinquième ou sixième jour, la rougeur diminue, et elle s'efface ordinairement en suivant le même ordre qu'elle avait suivi dans son apparition successive sur les diverses régions de la peau. En même temps que les parties pâlissent, elles se dégonflent, ce qui est surtout sensible au visage; le mal de gorge se dissipe. Ces changements s'accomplissent dans l'espace de deux à trois jours; à cette époque, l'épiderme se ride, se sèche de plus en plus, et bientôt il se détache sous forme d'écailles ou de squames plus ou moins étendues, mais toujours beaucoup plus larges que celles qu'on observe à la suite de l'éruption rubéolique. Ces écailles s'enlèvent par une légère traction, et les larges lambeaux qu'on détache ainsi du tronc ou des membres peuvent être comparés à des pelures d'oignon ou à des morceaux d'un parchemin assez fin. L'épiderme des doigts se détache, chez certains sujets, sous forme de fourreaux analogues à des doigts de gant. Si l'on ne craignait de se servir d'une comparaison un peu grossière, on pourrait

dire aussi que les doigts se dépouillent de leur épiderme comme les pattes d'une volaille préliminairement exposées à la chaleur du feu. Quelques malades disent que *leur peau change comme celle des serpents*, et j'ai actuellement dans mes salles une malade de ce nombre. Chez elle, en quelques points, avant de tomber, l'épiderme est soulevé par une légère couche d'humidité séreuse (1).

La durée de la desquamation est de trois ou quatre jours, et même davantage. A l'époque où elle s'opère, il n'existe plus ou presque plus de mouvement fébrile, la langue perd de sa vive rougeur, devient rosée, et conserve toutefois un aspect lisse très marqué pendant quelques jours encore.

Comme la rougeole, la scarlatine est accompagnée d'une odeur *suî generis*, que M. Heim a comparée *à celle que l'on sent dans les magasins où l'on conserve de vieux harengs, de vieux fromages, ou bien encore à celle qu'exhale à quelque distance la loge où l'on retient les lions et les autres animaux de proie*. Je n'ai pas encore suffisamment étudié ce point de séméiologie.

**§ II. Variétés de la scarlatine sous le rapport de son intensité, de ses accompagnements et de ses complications; accidents consécutifs ou maladies secondaires.**

Willan et M. Rayer admettent quatre formes de scarlatine : 1° la scarlatine simple (*scarlatina simplex*); 2° la scarlatine avec angine (*scarlatina anginosa*); 3° la scarlatine sans exanthème (*scarlatina sine exanthemate*); 4° la scarlatine maligne (*scarlatina maligna*).

Les deux premières formes ont été réunies par nous en une seule, sous le nom de scarlatine *ordinaire* ou *normale*, attendu que l'existence de l'angine dans la scarlatine normale est aussi constante que la bronchite l'est dans la rougeole également normale. La scarlatine sans angine est

(1) Un nouvel épiderme, fin, mince, luisant, ne tarde pas à remplacer l'épiderme qui est tombé.

une exception comme la rougeole sans bronchite; il est des cas (et j'en ai actuellement un sous les yeux) où l'angine est si légère que les malades ne s'en plaignent pas : elle existe cependant.

Je rappellerai ici ce que j'ai dit à l'occasion de la rougeole, savoir, que l'*accompagnement particulier* à chacune des deux fièvres éruptives connues sous le nom de rougeole et de scarlatine n'est pas toujours *isolé;* qu'ainsi chez quelques sujets atteints de scarlatine, il existe une bronchite ou même une pneumonie lobulaire en même temps qu'une angine plus ou moins violente, pouvant affecter les diverses *formes* dont nous parlerons en traitant de cette phlegmasie.

La scarlatine *maligne* est en quelque façon à la scarlatine simple ce qu'est l'entéro-mésentérite *simple* (*forme inflammatoire* de la fièvre dite typhoïde) à l'entéro-mésentérite typhoïde (*forme adynamique* de la fièvre typhoïde). Voici d'ailleurs comment elle est décrite par M. Rayer :

« Elle débute comme la scarlatine angineuse, et, dans » l'espace de deux à trois jours, elle est caractérisée par » des symptômes d'une extrême gravité. Quelquefois elle » s'annonce par une douleur fixe dans quelque partie du » corps : ce phénomène, observé par de Haen, était du » plus mauvais augure dans la constitution épidémique de » 1777 à 1778, décrite par Meza. A un frisson profond » (*horror*) succède, dans la scarlatine *maligne*, une fièvre « ardente : soif inextinguible, céphalalgie, pouls fréquent » et véhément, ardeur à la gorge, vomissements et diar» rhée, coma ou délire ; trois ou quatre jours après, érup» tion de taches, quelquefois plus élevées que dans la scar» latine bénigne ; parfois urines sanguinolentes. La teinte » de l'exanthème est faible et livide; il est parfois parsemé » de pétéchies; sa durée est incertaine; il peut paraître et » disparaître à plusieurs reprises; le pouls est petit et irré» gulier; quelquefois les dents et la langue sont couvertes

» de croûtes noires ou brunes, les yeux sont mouillés et » fortement injectés, un écoulement fétide a quelquefois » lieu par les fosses nasales, les joues sont d'un rouge » foncé; il y a en même temps surdité, délire chez les » adultes; coma, agitation chez les enfants, haleine fétide, » respiration bruyante et laborieuse, occasionnée par des » mucosités épaisses et visqueuses déposées dans le pha- » rynx; déglutition difficile ou impossible, constriction des » mâchoires, exsudation noirâtre à la surface des amyg- » dales et des parties voisines. Un coma continuel, la diffi- » culté extrême de la respiration, une diarrhée abondante, » la formation de nombreuses pétéchies, annoncent une » mort prochaine.

» Le très petit nombre de malades qui survivent à ces » premiers accidents ont encore à redouter les suites de » l'inflammation des voies aériennes et des organes diges- » tifs, qui persiste après la guérison de l'exanthème. Des » escarres gangréneuses se forment souvent au trochanter » et au sacrum; elles sont suivies de larges ulcérations » dont la guérison difficile prolonge encore la convales- » cence. Lorsqu'elles sont jointes à des inflammations » intestinales chroniques, ces ulcérations sont toujours » graves et souvent mortelles.

» Dans d'autres cas, la mort a lieu quelquefois soudai- » nement dès les deuxième, troisième ou quatrième jours » (scarlatine *nerveuse*), après un état d'agitation et d'an- » goisse extrêmes, avec grande fréquence du pouls » (120 à 140 pulsations par minute), après du délire ou » du coma, avec éruption complète ou incomplète de » l'exanthème (1). »

Quant à la scarlatine sans exanthème (*scarlatina sine scarlatinâ*), son existence ne me paraît pas plus clairement démontrée que celle de la rougeole de même espèce, et l'on peut d'ailleurs appliquer à la scarlatine ce que nous avons

(1) *Dict. de méd. et de chir. pratiq.*, art. *Scarlatine*, t. XIV, p. 540.

dit de la rougeole relativement à certaines circonstances qui peuvent exercer une influence plus ou moins marquée sur le développement de l'éruption cutanée (1).

Outre les quatre *formes* de scarlatine ci-dessus indiquées, M. Rayer a signalé quelques autres variétés dans certaines complications dont elle est susceptible. La première de ces variétés est caractérisée par la présence de sudamina et de miliaire : elle a reçu de Frank le nom de *scarlatina miliformis*. Cette complication se rencontre dans les cas où des sueurs ont eu lieu pendant un certain temps, ce qui n'est pas très commun, du moins dans la période d'éruption (2). D'autres variétés ont lieu lorsque la scarlatine est compliquée de rougeole, de variole, d'érysipèle, d'urticaire, d'hémorrhagie cutanée, etc. J'ai déjà parlé de cas où la rougeole, la scarlatine et la variole se rencontraient ensemble chez un seul et même sujet. « J'ai vu plusieurs fois, dit » M. Rayer, des *éruptions varioliques*, et le plus souvent le » *chicken-pox* compliquer la scarlatine. Tout récemment » encore, j'ai vu un cas de scarlatine maligne *hémorrha-* » *gique*, rapidement mortelle, offrant cette complication : » la peau était ecchymosée aux paupières, au menton et

(1) Je prie le lecteur de bien faire attention que je ne *nie* pas *absolument* l'existence de la *scarlatine sans éruption*, mais que je me borne à déclarer que cette existence ne me paraît pas démontrée par des faits assez exactement observés. Après avoir avancé que Huxham, Rumsey, Stoll et Dance ont *constaté l'existence de fièvres scarlatines sans éruption*, M. Rayer ajoute *qu'il ne les a point observées*. Je ne les ai point observées non plus. Je suis bien loin, d'ailleurs, de conclure des faits qui me sont propres que leur existence est impossible, car ces faits ne sont pas assez nombreux, et n'ont pas été recueillis d'ailleurs pendant le cours de grandes épidémies de scarlatine. Encore une fois, je m'en tiens strictement à cette assertion, savoir, que, dans l'état présent de la science, les faits sur lesquels on se fonde pour admettre la scarlatine sans éruption *aucune* ne me semblent pas suffisamment *circonstanciés*.

(2) J'en ai actuellement un exemple sous les yeux, chez un enfant d'environ quatorze ans. Un très grand nombre de petits grains d'un blanc perlé se détachent sur la surface rouge de la peau.

» sur les joues ; au cou, sur la partie antérieure de la poi-
» trine, on remarquait une belle teinte rouge-écarlate uni-
» forme ; la peau des membres était marbrée de taches
» violettes ou noirâtres, irrégulières, qui ne pâlissaient pas
» par la pression ; des pustules varioliques existaient sur le
» pénis et à la paume des mains, dont la peau n'offrait pas
» la teinte de la scarlatine. J'ai, en outre, observé plusieurs
» cas de scarlatine compliquée de *purpura hæmorrhagica.* »

Parmi les accidents consécutifs à la scarlatine, on a particulièrement noté une anasarque, sur laquelle M. Rayer a présenté les considérations suivantes :

« Pendant la convalescence, du quatorzième au quin-
» zième jour de la maladie, et quelquefois plus tard, on
» observe une anasarque dont l'étude mérite une attention
» particulière. Cette hydropisie a lieu surtout en hiver, et
» chez les enfants, à la suite de l'impression du froid.....
» Tous les auteurs sont d'accord sur la gravité de cette
» espèce d'anasarque. D'après Plenciz et de Haën, elle est
» beaucoup plus meurtrière que la maladie primitive (1).
» Plenciz, Storck, de Haën et Withering regardent cette
» hydropisie presque comme une seconde période de la
» scarlatine, comme un de ses caractères distinctifs (2).
» C. Vieusseux attribue cette hydropisie à l'impression du
» froid ; Robert de Langres, à une crise imparfaite (3).
» Blackall et, plus récemment, M. Peschier ont constaté
» que, dans cette espèce d'anasarque, l'urine était souvent

(1) L'anasarque par elle-même ne saurait être plus meurtrière que la maladie primitive. Chez les individus qui succombent au milieu de l'anasarque, il existe d'autres lésions dont de Haën ne paraît pas avoir tenu compte ici.

(2) Cette doctrine est entachée d'une grande exagération, pour ne pas dire plus. Quand la scarlatine est bien traitée et que les malades ne s'exposent pas aux causes ordinaires de l'anasarque, cet *accident* est très rare. Je ne l'ai rencontré dans aucun des cas que j'ai observés depuis plus de dix ans.

(3) Cette explication ne signifie absolument rien aujourd'hui.

» albumineuse. G. Uberlacher en attribue la cause à une » affection des reins (1). Il y a, dans l'ensemble de ces » remarques, bien des motifs pour rechercher si cette » espèce d'anasarque n'est pas une variété de l'hydropisie » que M. Bright a fait connaître; que MM. Grégory et » Christison ont éclairée par de nouveaux faits, et sur la- » quelle j'ai fait moi-même un assez grand nombre de re- » cherches (2). En effet, comme la maladie de Bright, l'a- » nasarque consécutive à la scarlatine est presque toujours » produite par l'impression du froid et de l'humidité (3). » Au début de ces deux maladies, on observe souvent une » altération particulière des urines, qui sont brunes, albu- » mineuses et chargées de cruor. Toutes deux sont très » graves, et se terminent quelquefois par des hydrothorax » et des hydrocéphales, et sont bien distinctes des hydro- » pisies passives qui dépendent d'un obstacle au cours » du sang, et dont M. Bouillaud a si bien fait connaître le » mécanisme (4). Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner, » après la mort, les organes et les reins, en particulier, » d'individus morts d'anasarque, suite de la scarlatine, » quoique j'aie été assez souvent dans le cas de faire de » semblables recherches sur des individus qui avaient suc- » combé à la maladie de Bright. Je n'en ai pas trouvé » d'exemples parmi les nombreuses observations publiées

(1) *Quelle* est cette affection propre des reins? Sur quels faits *exactement* recueillis repose cette opinion?

(2) Nous parlerons plus loin des importantes recherches de M. Rayer, et de celles que nous avons pu faire de notre côté. Nous essaierons alors de réduire à leur juste valeur les altérations des reins considérées comme *causes d'hydropisies*.

(3) Mais l'anasarque active ordinaire se manifeste aussi le plus ordinairement sous l'influence de cette même cause.

(4) Il n'est pas aisé de comprendre la gravité de cette anasarque, considérée ainsi indépendamment des lésions concomitantes dont elle n'est quelquefois que l'effet. Quant à son mécanisme, il laisse encore quelque chose à désirer.

» par M. Grégory ; mais pendant la vie, il y a une identité » si parfaite dans l'expression des phénomènes de ces deux » maladies, que l'autopsie des cadavres démontrera très » probablement qu'elles sont de même nature (1). »

Pour terminer ce qui est relatif aux *maladies secondaires* dans la scarlatine, M. Rayer indique des ophthalmies, des otites, des laryngites, des bronchites, des entérites, des amauroses, des parotides et des inflammations du testicule chez les adultes, des engorgements des glandes sous-maxillaires et inguinales chez les enfants. M. Rayer fait toutefois remarquer que ces maladies sont plutôt accidentelles que secondaires.

D'après mes propres observations, dans la scarlatine comme dans la rougeole, la bronchite concomitante (elle est beaucoup moins commune dans la scarlatine que dans la rougeole) peut entraîner à sa suite la tuberculisation pulmonaire. Nous en avons recueilli un exemple remarquable, il y a trois ou quatre ans, chez un jeune homme couché dans nos salles de clinique. Les deux poumons, dans presque toute leur étendue, étaient parsemés, farcis, pour ainsi dire, de granulations dites tuberculeuses (phthisie granuleuse de Bayle).

Considérée sous le rapport de son intensité ou de sa gravité, la scarlatine, comme la rougeole, présente trois degrés bien distincts : elle est *légère*, *grave* ou *moyenne*. (*Voyez*, à cet égard, l'article ROUGEOLE.)

### § III. Résultats fournis par l'ouverture des corps.

L'anatomie pathologique ne nous a rien appris sur l'éruption scarlatineuse qui n'ait été dit à l'occasion de la description des symptômes *locaux*. Quant aux altérations que l'on peut rencontrer dans divers organes intérieurs,

(1) J'ai quelque peine à croire que les reins soient très gravement malades dans l'anasarque dont peuvent être affectés les convalescents de la scarlatine.

tels que les bronches, les poumons, les centres nerveux, les viscères digestifs, lorsque ces organes ont été le siége d'une phlegmasie concomitante terminée par la mort, il est clair que ce n'est pas ici le lieu d'en tracer la description.

Je ne dirai donc que deux mots sur l'état du système circulatoire dont nos prédécesseurs avaient trop négligé l'exploration. Chez quelques individus enlevés par la scarlatine, comme chez d'autres morts de la rougeole, nous avons trouvé des traces *certaines* d'endocardite, et depuis que notre attention s'est fixée plus particulièrement sur ce point, nous avons pu, dans quelques cas, reconnaître pendant la vie l'existence de cette *espèce* d'endocardite, sur laquelle nous avons eu à nous expliquer précédemment. Je n'ai pas fait encore de suffisantes recherches sur l'état du sang. Il m'a paru ne pas différer beaucoup, par son aspect et sa consistance, de celui des individus qui succombent à toute autre affection fébrile dans le cours de laquelle des phénomènes typhoïdes plus ou moins marqués se sont ajoutés aux phénomènes purement inflammatoires.

Voici ce que nous apprend M. Rayer sur le sujet qui nous occupe :

« Lorsque la mort est arrivée le deuxième jour de l'inva-
» sion (scarlatine *nerveuse*), je n'ai trouvé qu'un peu de
» rougeur dans la membrane muqueuse bronchique; les
» traces de la scarlatine étaient évanouies. Lorsque la mort
» avait eu lieu le troisième ou le quatrième jour, la mem-
» brane muqueuse du pharynx, de la trachée et des bron-
» ches offrait une rougeur uniforme; le cerveau présentait
» un engorgement sanguin, et le réseau vasculaire de la
» pie-mère était injecté; la membrane muqueuse de l'es-
» tomac offrait quelquefois une rougeur pointillée de pe-
» tites ecchymoses. Dans la seconde période de la maladie,
» les lésions étaient à peu près les mêmes, avec cette seule
» différence qu'elles étaient plus évidentes; j'ai trouvé de
» la rougeur, et quelquefois un dépôt de pus dans les

» amygdales et le tissu cellulaire sous-muqueux de la » partie supérieure du larynx; la membrane muqueuse de » la trachée et des bronches était rouge ou d'une teinte li- » vide uniforme; les petits vaisseaux de la pie-mère céré- » brale ou rachidienne étaient injectés et offraient quel- » quefois de petites ecchymoses, et les ventricules latéraux » contenaient de la sérosité; mais quelquefois aussi, je n'ai » rencontré aucune lésion qui pût rendre compte des sym- » ptômes cérébraux observés pendant la vie. Le sang a été » peu examiné. J'ignore s'il jouit, comme dans la rougeole, » de propriétés contagieuses. J'ai observé des boursoufle- » ments insolites des plaques de Peyer et de la plupart des » follicules des intestins, des ecchymoses et du sang à la » surface de la membrane muqueuse gastro-intestinale » (scarlatine *hémorrhagique*), plus rarement des épanche- » ments sanguinolents et purulents dans la cavité des plè- » vres, qui, par la promptitude de leur développement et » de leur marche, semblaient tenir du génie de la scarla- » tine; la bouche, les fosses nasales et le pharynx ont pré- » senté souvent la rougeur et les altérations propres à l'an- » gine couenneuse. »

### § IV. Étiologie.

Comme la rougeole, la scarlatine constitue une maladie *spécifique*, c'est-à-dire une maladie produite par un agent *sui generis*, lequel ne nous est connu que par la propriété qu'il possède ainsi de donner naissance à la scarlatine, car il s'est dérobé jusqu'ici à tous nos moyens physiques et chimiques d'observation. Quel que soit cet agent, une fois qu'il a développé la scarlatine sur un ou plusieurs sujets, ceux-ci acquièrent la funeste propriété de communiquer la maladie dont ils sont atteints, aux individus qui n'ont pas encore payé le tribut à cette maladie (1): la scar-

(1) Bien rarement, en effet, la scarlatine frappe deux fois le même individu. Sur deux mille cas, Willan n'a pas rencontré un seul exemple

latine est donc une maladie contagieuse. On prétend toutefois qu'elle l'est à un moindre degré que la rougeole. « Petit-» Radel a cherché vainement à l'inoculer; mais on assure » que Stoll y est parvenu. J. Frank assure même qu'elle » peut se transmettre de l'homme au chien (1). »

La scarlatine affecte une remarquable préférence pour les enfants et les adolescents; rare chez les adultes, elle l'est bien plus encore chez les vieillards. Tous les sujets d'ailleurs ne présentent pas la même aptitude à contracter la scarlatine, et, chose singulière, le même individu n'est pas toujours également apte à recevoir l'impression du *contagium scarlatineux*. C'est ainsi que, parmi de nombreuses personnes exposées à la contagion, les unes en sont frappées, tandis que les autres y échappent, et que ces dernières, après avoir bravé impunément une première épreuve, sont, à une nouvelle épreuve, frappées de la maladie. M. Senn dit avoir observé que la scarlatine n'attaquait presque jamais les femmes grosses admises à la Maternité, mais qu'elle se développait facilement chez elles après l'accouchement.

M. Rayer prétend que la scarlatine *règne toujours d'une manière épidémique*. Cette assertion me paraît trop absolue. En effet, on observe quelquefois des scarlatines sporadiques. Les épidémies de scarlatine, si l'on en croit les auteurs, sévissent le plus souvent vers les équinoxes. « On l'observe pendant l'hiver, lors des vicissitudes atmosphériques, ou lorsque le temps est humide, froid et nébuleux, et dans d'autres saisons, après des pluies abondantes, immédiatement suivies d'une grande chaleur. » M. Rayer, dans les ouvrages duquel j'ai puisé le passage qu'on vient de lire, ajoute :

du fait dont il s'agit M. Rayer assure en avoir récemment observé un exemple.

(1) J'emprunte ces dernières assertions à l'article *Scarlatine*, publié par M. Rayer dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, et je suis loin de les accepter comme des vérités *démontrées*.

« Les épidémies de scarlatine, considérées individuel-
» lement, offrent toujours un caractère particulier qui les » rapproche ou les éloigne de quelques autres. Certaines » épidémies ont été remarquables par leur caractère de » bénignité. Une douleur fixe était un des symptômes » graves de l'épidémie observée en 1777 et 1778 à Co-» penhague, par Meza (1). La scarlatine maligne a été dé-» crite par Sennert, en 1619, et observée en Saxe, en 1695 » et 1697 (2). Ch. Morton a donné le tableau d'une épi-» démie de scarlatine avec parotides et bubons. L'épi-» démie de 1748 et 1749, observée à La Haye, était accom-» pagnée d'ulcérations de la gorge et des parties génitales. » Dans l'épidémie d'Upsal, de 1741, décrite par Rosen, » des parotides n'étaient point de mauvais augure. L'épi-» démie observée en 1751 par Xavier à Châlons-sur-Marne » et celle qui fut observée à Vienne en 1770 et 1771 par » de Haën et Kirchvogel offrirent tous les caractères de » la scarlatine maligne.

» Certaines épidémies se sont montrées avec un carac-» tère mixte ou compliqué : telle était l'épidémie décrite » par Lorry, en 1777. Celle qui fut observée par Ant. Stark, » à Vienne, en 1759, était accompagnée d'une éruption » miliaire; l'épidémie de Céphalonie, décrite par An-» gel. Zullato, fut remarquable par une complication » bilieuse et vermineuse (3). »

(1) On ne dit pas où siégeait cette *douleur* fixe, ni quels étaient les symptômes graves. C'est une omission importante.

(2) Qu'était-ce que cette scarlatine *maligne?* et comment comparer les faits incomplets des anciens *épidémiographes* avec ceux qui auraient été bien décrits par les observateurs *exacts* de notre époque?

(3) Après avoir cité, d'après M. Rayer, un certain nombre d'épidémies de scarlatine décrites par des observateurs antérieurs au siècle où nous vivons, je ne puis m'empêcher de faire remarquer combien de pareilles descriptions sont peu propres à prouver d'une manière satisfaisante cette proposition, savoir : que *les épidémies de scarlatine*, *considérées individuellement*, *offrent toujours un caractère particulier qui les rapproche*

### § V. Pronostic et mortalité.

Ce que nous avons dit du pronostic et de la mortalité de la rougeole est en grande partie applicable au pronostic et à la mortalité de la scarlatine. Tout bien calculé, celle-ci paraît d'ailleurs plus grave que la rougeole.

Je crois devoir appliquer au pronostic de la scarlatine ce que j'ai déjà dit du pronostic des maladies fébriles, en général, savoir, que ce pronostic n'est pas seulement subordonné à l'intensité de la maladie principale, à ses complications, etc., mais aussi au mode de traitement.

Les auteurs n'ont encore fait aucunes recherches exactes sur le chiffre de la mortalité dans les cas de scarlatine, soit épidémique, soit sporadique : c'est une lacune importante à combler. On trouvera dans ma *Clinique médicale* quelques résultats qui me sont propres.

La scarlatine avec violente angine de forme *diphthéritique* (angine gangréneuse de plusieurs anciens observateurs) est généralement considérée comme une maladie très grave et *fréquemment* mortelle. Des faits assez nombreux déjà me permettent d'annoncer que le chiffre de la mortalité baissera beaucoup quand le mode de traitement que nous avons appliqué à cette forme d'angine sera généralement adopté et bien *dirigé*.

M. Rayer et d'autres ont noté que la scarlatine des femmes récemment accouchées est ordinairement grave.

M. Rayer assure que la scarlatine *hémorrhagique* et la scarlatine *nerveuse* sont presque toujours mortelles.

### § VI. Traitement.

Le traitement de la scarlatine ne diffère point notablement de celui de la rougeole. Je renvoie donc les lecteurs

ou *les éloigne de quelques autres*. Ce n'est que par la description *exacte* de nouvelles épidémies que l'on pourra suffisamment éclaircir le point important de pratique dont il est ici question.

à ce que j'ai dit à l'occasion de ce dernier, en leur recommandant seulement de pratiquer les saignées locales toujours le plus près possible des phlegmasies concomitantes de la scarlatine, et par conséquent au cou dans les cas les plus ordinaires.

Les purgatifs, le tartre stibié, les lotions et les aspersions froides tant vantées, sont des moyens sur lesquels on aurait, en général, grand tort de compter.

Certes, je ne craindrai pas d'affirmer que si l'on employait dans les scarlatines graves ce dernier moyen (lotions et aspersions froides), dont Currie, Whitering, Bateman, et plus récemment le docteur Ant. T. Thompson, se sont déclarés les partisans, comparativement avec les saignées répétées dans la *mesure* que j'ai essayé de déterminer, secondées par les autres moyens antiphlogistiques, on ne tarderait pas à le considérer comme très dangereux. Ce n'est pas que, dans certains cas bien spécifiés, les lotions et les aspersions froides, habilement combinées avec les émissions sanguines et autres moyens antiphlogistiques directs ou indirects, ne puissent être heureusement employées; mais, encore une fois, un pareil système de traitement, employé exclusivement et de prime abord dans les scarlatines *graves*, *malignes*, me paraît un remède moins propre, en général, à diminuer le mal qu'à l'aggraver. Cette crainte est même jusqu'à un certain point respectée, sinon partagée par les partisans des lotions et des affusions froides, si je m'en rapporte au passage suivant de l'article *Scarlatine*, inséré par M. Rayer dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* : « La crainte d'une répercussion, exprimée par les malades ou les assistants, a quelquefois obligé les médecins » anglais à réduire cette méthode à de simples lotions » froides acidulées sur les mains, sur la face, sur le cou » et sur le tronc. » M. Rayer ajoute *qu'il a eu, dans un certain nombre de cas, la satisfaction de voir s'améliorer sur-*

*le-champ les symptômes, et un changement subit s'opérer dans la physionomie du malade à l'aide de lotions froides sur la peau* (1).

## ARTICLE III.

### ROSÉOLE.

C'est une des phlogoses exanthémateuses les plus légères, les plus *fugitives*, les plus superficielles de la peau. Elle est caractérisée par des taches rosées très peu ou point proéminentes, diversement figurées, qui n'apparaissent ordinairement que dans le cours de certaines maladies fébriles. Ces taches n'offrent pas toujours la teinte rosée qui leur a fait donner ce nom de roséole. Elles ont quelquefois une teinte d'un rouge assez vif, et d'autres fois, au contraire, une teinte rose-pâle. Quelle que soit leur nuance, elles s'effacent sous la pression du doigt, et reparaissent après cette pression.

Les dermatologistes ont admis un grand nombre de variétés de roséole, et les caractères distinctifs de ces variétés sont tirés bien moins de la maladie elle-même que des circonstances au milieu desquelles elle prend naissance, et des maladies dans le cours desquelles elle se manifeste. Pour s'en convaincre, il suffit de lire les noms de ces variétés, tels qu'on les trouve dans l'ouvrage de M. Rayer, savoir : 1° *roseola æstiva*, c'est-à-dire la roséole qui se montre en été; 2° *roseola autumnalis*, c'est-à-dire celle qu'on observe en automne (avec une telle base de classification, on ne voit pas pourquoi on ne distinguerait pas aussi la pneumonie, la pleurésie, la péricardite, l'an-

(1) Dirai-je ici quelque chose de la prétendue *vertu préservative* de la belladone contre la scarlatine? Il suffit que cette découverte ait été faite par Hahnemann pour qu'elle paraisse un peu suspecte à des observateurs *allopathiques*. Les faits sur lesquels se fonde le trop célèbre inventeur de la chimère homœopathique sont dénués de toute valeur; et, si je ne me trompe, la scarlatine attendra longtemps encore la découverte de son préservatif, ou, si l'on veut, de sa *vaccine*.

gine, etc., d'après la saison pendant laquelle elles règnent; et en poussant ce principe de classification jusqu'à ses dernières conséquences, on pourrait admettre des *roséoles*, des pneumonies, etc., de tel ou tel mois, de telle ou telle semaine, de tel ou tel jour, de telle ou telle heure, etc.); 3° *roseola annulata* (ici le principe de classification est fondé sur la disposition des taches en anneaux roses, dans le centre desquels la peau conserve sa couleur naturelle); 4° *roseola infantilis* (maintenant l'âge devient la base de la classification, et il est étonnant qu'on n'ait pas admis des roséoles des vieillards, des adultes, des jeunes gens, et une foule de sous-variétés d'après le nombre variable des années et des mois des sujets) : quoi qu'il en soit, selon M. Rayer, cette variété paraît être le type des éruptions qui forment le groupe *roséole*; 5° *roseola variolosa* (nous arrivons à une variété fondée sur la circonstance d'une maladie que la roséole accompagne); 6° *roseola vaccina;* 7° *roseola miliaris;* 8° *roseola febrilis;* 9° *roseola rhumatica;* 10° *roseola cholerica* (la base de distinction est ici essentiellement la même que pour la cinquième variété, et l'on aurait pu aisément trouver une vingtaine de variétés nouvelles en procédant par un pareil principe).

Ce qui mérite d'être signalé relativement à la roséole, c'est que l'éruption qui porte ce nom peut se manifester dans le cours d'un grand nombre de maladies fébriles, et envahir des régions plus ou moins étendues de la peau, sans jamais former toutefois des taches assez multipliées, assez confluentes pour pouvoir être confondues, soit avec une véritable rougeole, soit avec une véritable scarlatine.

Les taches rosées lenticulaires qu'on observe souvent dans le cours d'une entéro-mésentérite typhoïde (fièvre, affection typhoïde), ou d'autres maladies fébriles avec phénomènes typhoïdes, constituent une des variétés de la roséole. Dans cette variété, les taches roses occupent plus particulièrement le ventre et la base de la poitrine. Tou-

tefois il est des cas où les taches sont disséminées sur les diverses régions du tronc et des membres. Ces taches, dans le cas dont il s'agit, ne se lient pas à l'existence d'un état sudoral et de sudamina; car on les remarque chez des individus qui jusque là ont eu la peau sèche, et qui ne présentent nulle part des sudamina. Il n'en est pas de même de quelques autres variétés de la roséole, par exemple celles qu'on appelle *miliaris*, *rhumatica*. En effet, j'ai souvent observé ces dernières dans le cours des maladies dont elles portent le nom, et j'ai toujours remarqué que les taches roses se développaient dans les mêmes points où l'on rencontrait une éruption de miliaire ou de sudamina. Ces trois espèces d'affection se rattachent de la manière la plus étroite à cette *excitation* particulière de la peau en vertu de laquelle survient une diaphorèse abondante et prolongée.

Nous n'insisterons pas plus longtemps ici sur cet exanthème, nous proposant d'y revenir à l'occasion des principales maladies dans le cours desquelles il peut se montrer.

La roséole ne réclame d'ailleurs aucun traitement. Elle disparaît *naturellement* dans l'espace de quelques jours; elle s'efface même souvent en quelques heures. Mais comme cette éruption est en quelque sorte successive, qu'elle peut reparaître après avoir disparu une ou plusieurs fois, sa durée est nécessairement variable. Règle générale, elle ne dépasse guère un septénaire.

## ARTICLE IV.

### URTICAIRE.

1. Cet exanthème est caractérisé par des taches ou plaques proéminentes, d'un rouge à peine marqué, et même quelquefois d'une teinte terne, plus pâle que celle de la peau environnante, avec prurit ou démangeaison, plaques semblables à celles que produit la piqûre des orties, d'où le nom d'urticaire qui a été donné à la maladie.

Le nombre de ces plaques est très variable. Elles peuvent se rencontrer sur toutes les régions du corps à la fois, ou seulement sur quelques unes, quelquefois même sur une seule de ces régions. Même lorsqu'elles sont très nombreuses, confluentes, elles ne déterminent point de notable réaction fébrile.

C'est donc à tort que Willan et d'autres admettent une *urticaire fébrile*, s'ils entendent par ces mots une urticaire qui produit la fièvre. Sans doute on observe quelquefois cet exanthème chez des individus qui ont la fièvre, mais la fièvre n'en est point l'effet : elle existe même souvent alors avant l'urticaire.

Les dermatologistes ont multiplié les variétés de cet exanthème, comme celles de la plupart des autres phlegmasies de la peau. Ces distinctions, pour la plupart très subtiles, ne méritent point de nous arrêter ici : nous signalerons les principales dans le cours de cet article.

II. Les causes de l'exanthème qui nous occupe échappent souvent à notre observation. Pour ma part, j'ai vu survenir un certain nombre de fois l'urticaire chez des individus placés dans mon service pour d'autres maladies, sans qu'il m'ait été possible de lui assigner aucune cause.

Cette urticaire de cause indéterminée constitue une espèce bien distincte.

Nous avons vu plus haut que les piqûres d'orties étaient au nombre des causes les mieux connues de l'exanthème qui nous occupe. Les piqûres de certains insectes, le contact des petits poils de quelques chenilles, etc., donnent lieu à des élevures, à des plaques qui sont évidemment de même espèce que les précédentes.

M. Rayer parle d'un jeune doreur sur métaux qui produisait à volonté, sous les yeux de cet habile observateur, les taches blanches de l'urticaire, en se frottant ou se pinçant la peau des bras ou du visage.

L'urticaire se développe quelquefois à la suite de l'inges-

tion de certaines substances alimentaires, telles que les crevettes, les crabes, les homards, et plus particulièrement les moules : c'est l'espèce qu'on a désignée sous le nom d'*urticaria ab ingestis*.

Dans les *fièvres rhumatismales*, M. Rayer dit avoir observé presque aussi souvent des élevures *ortiées* que des taches *érythémateuses* ou *roséolées*. Ma propre observation ne se trouve pas ici d'accord avec celle de M. Rayer. En effet, j'ai presque constamment observé des plaques roséolées autour des articulations, tandis que je ne me rappelle pas avoir rencontré de véritables plaques *ortiées*.

III. La durée de l'urticaire est variable. Deux *espèces* ont été fondées sur cette durée sous les noms d'*urticaire aiguë* et d'*urticaire chronique*. Je n'ai point eu occasion de rencontrer cette dernière espèce, du moins si l'on entend par là ces urticaires qui durent plusieurs années (Treuner cite un cas dans lequel la durée fut de dix années, et Heberden en cite un autre qui dura dix-sept années). J'avoue que j'ai quelque peine à croire aux cas de ce genre. Le plus ordinairement l'urticaire n'a qu'une très courte durée, comme de quelques heures (*urticaria evanida*), ou de quelques jours. Les cas que j'ai observés appartenaient à cette espèce.

IV. Rien de plus simple que le traitement de l'urticaire. Le plus souvent il suffit que la cause productrice cesse d'agir, pour que la guérison s'opère pour ainsi dire d'elle-même. Des lotions acidulées, des bains, suffisent, en général, pour faire disparaître cet exanthème, lorsqu'il est le résultat des causes extérieures dont nous avons parlé. M. Rayer nous apprend qu'il est des urticaires, des *fièvres ortiées* dans lesquelles il faut saigner une ou plusieurs fois (il déclare avoir fait saigner trois fois en huit jours un malade atteint d'une urticaire confluente aiguë, sans modifier sensiblement l'éruption, qui céda plus tard à des bains frais). J'ai déjà dit plus haut que la fièvre n'était point produite

par l'urticaire, dégagée de toute complication. Je pense donc que dans les *fièvres ortiées* dont parle M. Rayer, il existait autre chose qu'une simple urticaire, et je crois que la saignée n'est point nécessaire quand celle-ci existe seule. Les bains frais, qui ont guéri, selon M. Rayer, un cas rebelle aux saignées, pourraient quelquefois, selon lui, rappeler des taches ortiées. Il cite un cas de ce genre : c'est là un point à revoir.

## ARTICLE V.

### ÉRYTHÈME.

#### § I^er^. Symptômes et caractères physiques.

On donne le nom d'érythème à une phlogose superficielle de la peau, caractérisée par une *rougeur* qui occupe une ou plusieurs régions de la surface du corps. Cette rougeur, caractère principal de la maladie (1), est tantôt continue, et tantôt distribuée par taches ou plaques séparées par des intervalles dans lesquels la peau conserve sa couleur normale. L'érythème n'est accompagné d'aucune douleur un peu vive ; il existe tout au plus une chaleur ou cuisson plus ou moins marquée, avec ou sans notable tuméfaction de la peau.

L'érythème affecte la forme aiguë ou chronique.

Les dermatologistes ont admis un grand nombre de variétés de cette affection, fondées sur des caractères de peu d'importance, du moins pour la plupart.

M. Rayer a décrit sept variétés principales de l'érythème aigu, savoir :

1° L'érythème *intertrigo* (Sauvages), lequel se rencontre chez les enfants nouveau-nés et chez des individus doués de beaucoup d'embonpoint, occupant particulièrement les points où deux surfaces contiguës de la peau sont exposées à un frottement plus ou moins marqué, comme au-dessous des mamelles, aux aisselles, aux aines,

(1) Chez les nouveaux-nés, la maladie qui nous occupe est vulgairement désignée sous le simple nom de *rougeurs*.

à la partie supérieure des cuisses, au nombril, et généralement sur tous les points où la peau forme des plis et des rides. Cet érythème est assez souvent compliqué du suintement d'une humeur séro-purulente, d'une odeur fade ou fétide, de *crevasses*, de *gerçures* plus ou moins profondes (ces accidents ont surtout lieu lorsque le mal a son siége à la partie interne et supérieure des cuisses, à la marge de l'anus, à la vulve, au prépuce, entre les orteils, etc.). Des sous-variétés ont été proposées pour la variété dont il s'agit : ainsi on a nommé *erythema paratrimma* celui qui peut survenir à la suite de l'équitation prolongée, du décubitus constant sur la même patie ; *erythema à punctura* celui produit par la piqûre d'une aiguille ou d'un insecte ; *erythema læve* celui qui peut se manifester dans les cas de leucophlegmatie avec aspect *luisant* de la peau, etc. (en vérité, ces divisions subtiles ne rappellent-elles pas un peu trop celles de Sauvages et l'*angina à laqueo?*).

2° L'*erythema papulatum* (Willan), ainsi désigné parce que les taches rouges qui le caractérisent sont légèrement saillantes et comme *papuleuses.* Cette variété se montre quelquefois, selon M. Rayer, chez des individus atteints de rhumatisme (*fièvre rhumatismale éruptive*).

3° L'*erythema tuberculatum*, qui diffère du précédent par la présence de petites *tumeurs* légèrement proéminentes entre les plaques, comme papuleuses.

4° L'*erythema nodosum*, caractésisé par des taches ou élevures rouges qui, quand on promène la main sur elles, donnnent la sensation de *nodosités.* M. Rayer dit avoir vu cette variété survenir dans le cours du rhumatisme et être précédée de douleurs très aiguës.

5° L'*erythema marginatum*, dont les taches offrent une *circonférence* bien détachée de la peau, élevée, proéminente et légèrement papuleuse.

6° L'*erythema circinatum*, qu'on reconnaît à des plaques disposées en cercles ou en anneaux dont le centre est sain

(cette variété diffère de l'*herpes circinatus* par l'absence de vésicules).

7° L'*erythema fugax*, dans lequel on rencontre une rougeur envahissant une large surface de la peau, sans tuméfaction appréciable, *apparaissant quelquefois momentanément* sous l'influence de paroxysmes fébriles, affectant même d'autres fois la marche *intermittente*, *disparaissant à la mort ou même à ses approches*, dans les cas où cette variété d'érythème se manifeste à la fin des maladies graves. Cette variété est ordinairement suivie de la chute de l'épiderme, et quelquefois de celle des cheveux, phénomène qui ne se manifeste souvent qu'un ou deux septénaires après la disparition de la rougeur des téguments (M. Rayer).

L'érythème ne détermine par lui-même aucune réaction générale notable. Si quelques auteurs affirment le contraire, c'est qu'ils ont rapporté à cette maladie des phénomènes généraux qui étaient dus à une autre affection coïncidente.

### § II. Causes.

L'érythème *idiopathique* se manifeste sous l'influence de causes externes irritantes, variables selon les lieux qu'il occupe et suivant quelques autres circonstances. On cite particulièrement les suivantes : des frottements répétés de deux surfaces opposées et contiguës de la peau ; le contact de la matière des leucorrhées, des blennorrhagies, des suppurations, des matières fécales, des urines, des sueurs, des larmes, des mucosités nasales, surtout dans les cas d'ophthalmie et de coryza ; le défaut des soins de propreté en général ; certaines applications irritantes et artificielles (sinapismes, emplâtres, etc.) ; les pressions continuées sur une même région de la peau, comme il arrive dans le décubitus prolongé soit sur le dos, soit sur les côtés, l'équitation, etc. ; l'impression prolongée de la chaleur ou du froid.

Suivant M. Rayer, « les ouvriers qui emploient l'urine

» fétide pour dégraisser et blanchir les tissus de laine; les » maçons qui se servent de la chaux vive; les mineurs » occupés à extraire le plomb et le cuivre; les forgerons » exposés à une vive chaleur, sont souvent atteints d'éry- » thème *chronique* des mains. L'érythème chronique et les » crevasses des *pieds* ne se voient guère que chez les per- » sonnes qui vont pieds nus, ou qui, n'ayant pas de bas » dans leurs souliers, négligent les soins de propreté.

» Les causes les plus ordinaires des érythèmes et des » gerçures des *lèvres* (*fendillures*) sont le grand froid, l'ex- » trême chaleur, et la sécheresse de l'air qu'on respire par » la bouche, etc. — Chez les femmes qui nourrissent pour » la première fois, les efforts répétés que fait l'enfant pour » opérer la succion provoquent quelquefois un *érythème* » assez douloureux pour contraindre à renoncer à l'allai- » tement. — Chez les femmes grosses, dans les derniers » mois de la gestation, lorsque les téguments ont éprouvé » une distension extrême, on observe quelquefois des » *rougeurs* et des gerçures sur le ventre; il en survient » aussi sur ces mêmes parties et sur les jambes, chez les » hydropiques. »

L'érythème apparaît quelquefois sous l'influence de certains agents encore inconnus, dont le propre est de déterminer des épidémies. Tel est celui qui accompagna cette singulière affection des pieds et des mains qui régna à Paris pendant les années 1828-29, et qui, en raison de cette dernière circonstance, fut appelée *maladie de Paris* (elle reçut ensuite le nom d'*acrodynie*, en raison de son siége et de son symptôme principal).

MM. Cazenave et Schedel ont décrit cette variété de l'érythème sous le nom d'*érythème épidémique*. M. Rayer a également signalé cette variété, qu'il a rangée parmi ses *érythèmes chroniques*. Toutefois, comme les inflammations *érythémateuses* chroniques de la paume des mains et de la plante des pieds, qu'il a observées en grand nombre à l'époque indiquée, étaient accompagnées d'une sécrétion

épidermique très remarquable, leur description lui a paru devoir être rattachée à celle du *pityriasis rubra*, ou plutôt à celle de la maladie épidémique dont elles étaient un des principaux caractères.

### § III. Durée et pronostic.

Suivant M. Rayer, MM. Cazenave et Schedel, la durée de l'érythème aigu est d'un à d'eux septénaires. Le premier de ces auteurs, non plus que les deux autres, ne dit rien de *positif* sur la durée de l'érythème chronique ; il note seulement que « l'érythème chronique, indépendant des » causes externes, est une affection apyrétique souvent » rebelle. »

« Les érythèmes aigus, quelle que soit leur étendue, » n'offrent par eux-mêmes aucune gravité; les érythèmes » chroniques, produits et entretenus par des causes ex- » ternes, guérissent assez rapidement sous l'influence d'un » traitement convenable ; quant aux érythèmes anciens » survenus sans cause physique ou chimique appréciable, » leur guérison est aussi difficile qu'incertaine. » (M. Rayer.)

### § IV. Traitement.

Une phlogose aussi simple, aussi légère que celle dont on vient de voir la description, ne doit pas exiger des moyens bien énergiques : c'est un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord. « L'érythème idiopathique, disent MM. Cazenave et Schedel, disparaît promptement par l'éloignement des causes qui l'ont développé. » De son côté, M. Rayer nous enseigne que « les variétés de l'érythème aigu, sans complication, guérissent d'elles-mêmes dans l'espace d'un ou deux septénaires. »

Le premier soin du médecin doit donc consister à éloigner la cause *connue* de l'érythème, quels qu'en soient le siége, l'intensité et la marche. Cela fait, il favorisera les efforts de la *nature médicatrice* par l'emploi de topiques émollients appropriés au siége de la maladie, des bains

généraux, des boissons délayantes, mucilagineuses, et d'un régime doux, modéré.

Chez les enfants, il suffit des soins de propreté et de l'emploi de la poudre de lycopode pour faire rapidement disparaître les érythèmes avec ou sans gerçures, avec ou sans suintement séro-purulent, dont ils sont souvent affectés.

Je n'insisterai pas plus longtemps sur les autres moyens particuliers à chaque variété d'érythème ; ils se présenteront comme d'eux-mêmes à tout médecin judicieux et attentif.

Il va sans dire que le traitement des érythèmes non *idiopathiques* ou *symptomatiques* d'une maladie quelconque se confond, en grande partie, avec celui de cette dernière ; et c'est ici le cas d'invoquer cette sentence si souvent rappelée : *Sublatâ causâ, tollitur effectus.*

## ARTICLE VI.

### ÉRYSIPÈLE.

L'espèce d'inflammation de la peau désignée sous le nom d'érysipèle peut exister seule ou bien combinée à une inflammation du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire. De là l'érysipèle *simple* et l'érysipèle *phlegmoneux*. L'érysipèle, soit simple, soit phlegmoneux, est variable en *intensité* et en étendue. Sous ce dernier rapport, il a été divisé en *partiel* et en *général.* Le premier peut affecter les différentes régions du corps, telles que les membres, le tronc, la tête. Il est bien rare que l'érysipèle envahisse toutes les régions du corps à la fois. Cependant M. Renauldin a rapporté un exemple de cet érysipèle général, chez une femme d'environ cinquante ans : la face était la partie la moins affectée. Il n'est pas aussi rare de voir une inflammation érysipélateuse envahir *successivement* les diverses régions de la peau (érysipèle *ambulant*, *erratique*).

Jusqu'ici les auteurs n'ont décrit que l'érysipèle aigu. J'ai cru pouvoir rattacher la maladie complexe désignée

sous le nom d'*éléphantiasis des Arabes* aux suites d'un érysipèle chronique, avec complication d'affection des veines et des vaisseaux lymphatiques. Je m'empresserai de corriger cette innovation quand on m'aura prouvé qu'elle constitue une erreur *nosologique*. Ce n'est pas sans mûr examen et sans hésitation que je me suis décidé à rapprocher ainsi deux maladies qu'on avait jusque là séparées.

### A. Érysipèle aigu.

#### § Ier. Caractères anatomo-pathologiques, aux diverses périodes.

Nos connaissances sont encore peu avancées sur l'anatomie pathologique de l'érysipèle *simple*, lequel se termine très rarement ou plutôt ne se termine jamais par la mort, à moins qu'il ne coexiste avec une autre maladie grave. L'érysipèle phlegmoneux, au contraire, quand il est violent et très étendu, se termine assez fréquemment par la mort, et l'on a eu de trop nombreuses occasions d'examiner les altérations qu'il entraîne à sa suite.

I. *Etat de la peau et de l'épiderme.* La peau est moins rouge qu'elle ne l'était pendant la vie, et elle a même complétement perdu sa rougeur dans les cas où l'érysipèle était *très léger*. C'est une sorte de *terminaison par résolution* après la mort. On observe quelquefois, sinon un commencement de desquamation légère et furfuracée, du moins une *sécheresse* marquée de l'épiderme. A ce degré, l'érysipèle se confond réellement avec l'*érythème*.

Dans un degré plus élevé de l'érysipèle, la peau, en même temps qu'elle est plus rouge qu'à l'état normal, est sensiblement tuméfiée, un peu *ramollie*, et comme infiltrée d'un liquide puriforme, ou même d'un véritable pus, infiltration purulente qu'il ne faut pas confondre avec celle du tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire. L'épiderme est soulevé, détaché de la peau, dont il est séparé par une certaine quantité de sérosité exhalée, et de là de petites vésicules analogues à celles de l'*eczéma*,

de la *miliaire*, ou de véritables phlyctènes, des bulles, des ampoules plus ou moins étendues, lesquelles peuvent être suivies de la formation de croûtes plus ou moins épaisses, jaunâtres ou brunâtres. Cette espèce de lésion n'occupe que certains points de la région frappée d'érysipèle. Dans le reste de cette région, l'épiderme est desséché, flétri, rugueux, écailleux, et se détache facilement par le grattage avec l'ongle, en formant ainsi des lames plus ou moins larges. On a donné le nom d'érysipèle *miliaire*, d'érysipèle *phlycténoïde* aux deux modes de terminaison ci-dessus indiqués, et nous ne laisserons pas échapper cette occasion de rappeler combien laisse à désirer cette classification des phlegmasies de la peau qui repose uniquement sur certaines *formes extérieures* de ces phlegmasies. En effet, voici l'érysipèle qui a été classé parmi les phlegmasies *exanthémateuses;* et cependant, à un certain degré d'intensité, il donne lieu à des *vésicules*, à des *bulles*, à des *phlyctènes*, de telle sorte qu'il pourrait tout aussi bien figurer parmi les phlegmasies *vésiculeuses* et *bulleuses*. Ce rapprochement, qui paraît assez *naturel* dans l'érysipèle *ordinaire*, devient plus frappant encore quand il s'agit de cette espèce d'érysipèle connu sous le nom de *zona* ou de *zoster :* aussi les dermatologistes n'ont-ils pu s'empêcher de placer cette dernière maladie parmi les *phlegmasies vésiculeuses*. Mais ne nous arrêtons pas plus longtemps sur un sujet que nous avons examiné précédemment.

Enfin, lorsque l'érysipèle est parvenu à son plus haut degré d'intensité ou qu'il a été produit par des causes délétères, la peau est frappée d'escarres gangréneuses plus ou moins étendues et plus ou moins multipliées. Au-dessous de l'épiderme soulevé, on trouve un liquide ichoreux, rougeâtre, brunâtre, exhalant une odeur plus ou moins fétide : c'est là ce qu'on appelle l'*érysipèle gangréneux*.

II. *État du tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire.*

Les altérations que l'on rencontre dans le tissu cellulaire à la suite des différents degrés de l'érysipèle phlegmoneux étant essentiellement les mêmes que celles du phlegmon proprement dit, notre cadre n'en comporte pas une description détaillée. Nous nous bornerons aux remarques suivantes : 1° Dans le *premier degré*, dans la période de *crudité* de la maladie, le tissu cellulaire est turgescent, injecté, rouge, et commence à s'infiltrer d'une sérosité un peu plus épaisse qu'à l'état normal, ou même d'une sérosité gélatiniforme et tremblotante. On a donné le nom d'érysipèle *œdémateux* à cette forme de l'érysipèle, comme, dans certains cas, on a donné le nom d'angine *œdémateuse* à cette forme d'angine qui consiste en une inflammation de la membrane muqueuse laryngée compliquée d'un phlegmon du tissu cellulaire abondant qui se rencontre au voisinage de l'ouverture supérieure de la glotte. Il faut bien se garder de confondre cet œdème *aigu*, cet œdème inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané ou inter-musculaire, avec l'œdème qui peut résulter d'un obstacle à la circulation veineuse. J'insiste d'autant plus sur ce point, que ces deux espèces d'œdèmes peuvent exister simultanément dans le cas qui nous occupe. (Nous reviendrons plus loin sur l'infiltration œdémateuse par obstacle au cours du sang veineux.) 2° Dans le *second degré*, dans la période de *maturité*, le tissu cellulaire est infiltré de véritable pus, lequel finit par se rassembler en foyers connus sous le nom d'abcès. 3° Dans un *troisième degré*, le tissu cellulaire peut être frappé de *gangrène*.

III. *Etat du système vasculaire des parties dans lesquelles siège l'érysipèle.* Il y a déjà plusieurs années, M. Ribes annonça que dans l'érysipèle « les petites veines et arté-» rioles des téguments sont enflammées (les secondes » à un moindre degré que les premières). Les vaisseaux » lymphatiques sont eux-mêmes lésés à un moindre degré » que les veines et les artères ; la rougeur inflammatoire

» est surtout remarquable sur la tunique interne des pe-
» tites veines, dont la cavité est remplie de pus lors de la
» terminaison de l'érysipèle par gangrène; les parois de ces
» vaisseaux sont noires et se déchirent avec la plus grande
» facilité. » J'ignore si *ces* assertions reposent sur des faits détaillés publiés par le savant et profond observateur nommé plus haut, mais elles ont cours dans la science.

M. Rayer s'exprime ainsi sur l'opinion de M. Ribes : « Suivant moi, ces dispositions des veinules et des artérioles ne sont point constantes. Je n'ai pas trouvé la plus légère trace d'inflammation de ces petits vaisseaux dans plusieurs érysipèles que j'ai disséqués. D'ailleurs ces observations de M. Ribes ne peuvent être applicables qu'aux veines sous-cutanées. Les veinules du réseau vasculaire et des papilles de la peau sont trop ténues pour qu'on puisse constater leur inflammation. Or, l'altération des veines sous-cutanées elle-mêmes n'est pas constante, et le pus qu'elles contiennent, dans quelques cas, peut avoir été absorbé. »

A l'appui de cette dernière assertion, M. Rayer cite un cas qu'il a recueilli (Observ. IX[e] de son *Traité des maladies de la peau*). Dans ce cas, qui est relatif à un érysipèle de la face terminé par la mort, *de petites veines de la face et du cou contenaient une sérosité purulente semblable à celle épanchée dans le tissu cellulaire enflammé, et les parois de ces veines, quoique baignées dans le pus, n'offraient aucune trace d'inflammation*. J'avoue que ce fait ne me paraît rien moins que concluant en faveur de la doctrine de M. Rayer; car, d'une part, il peut se faire souvent que la présence du pus dans les petites veines soit le seul caractère anatomo-pathologique *persistant* de leur inflammation, ou que du moins les autres caractères anatomo-pathologiques de celle-ci soient si peu tranchés qu'ils échappent à l'attention de l'observateur; d'autre part, nous manquons d'observations exactes qui démontrent que le pus puisse être ainsi

absorbé et déposé ensuite *en nature*, soit dans la cavité des veines, soit dans les interstices du tissu cellulaire, soit dans les cavités des membranes séreuses. Il serait donc rigoureusement possible que le cas observé par M. Rayer fût plutôt favorable que contraire à la manière de voir de M. Ribes. Quoi qu'il en soit, ce cas n'en mérite pas moins d'être enregistré dans les archives de la science. Il en est de même des suivants : « J'ai également trouvé, dit M. Rayer, du pus dans les vaisseaux lymphatiques d'un membre abdominal atteint d'un phlegmon érysipélateux et sans altération appréciable des parois de ces vaisseaux. Enfin, j'ai rencontré de véritables inflammations des veines principales des membres envahis par un érysipèle phlegmoneux, ou par un phlegmon, comme à la suite d'un panaris ou d'une amputation. Si j'en juge d'après mes propres recherches, la phlébite complique plus souvent les inflammations du tissu cellulaire que celles de la peau. »

Les recherches de M. Rayer sont tout-à-fait conformes à celles de tous les observateurs qui, dans ces derniers temps, se sont livrés avec soin à l'étude des grandes inflammations phlegmoneuses des parties extérieures; et comme l'érysipèle, assez grave pour entraîner la mort par lui-même, est compliqué de phlegmon, il s'ensuit qu'il est bien difficile de résoudre la question de savoir, si dans l'érysipèle simple, il existe ou non la phlébite signalée par M. Ribes. Le fait important à connaître, c'est la coïncidence d'une angéite et d'une phlébite spécialement avec les violents érysipèles phlegmoneux: or, ce fait est aujourd'hui de toute certitude, et, pour ma part, je l'ai constaté un grand nombre de fois à l'époque où je faisais des recherches assidues sur l'inflammation des vaisseaux et sur l'infection purulente.

Si, d'une part, la phlébite accompagne souvent les grandes inflammations érysipélato-phlegmoneuses des membres, du tronc et de la tête, par une sorte de récipro-

cité, on voit assez fréquemment les grandes phlébites être suivies d'un état inflammatoire du tissu cellulaire et de la peau, du premier surtout. Combien n'est-il pas commun, par exemple, de voir une phlébite intense des veines du membre supérieur, telle qu'elle arrive après une saignée malheureuse, entraîner à sa suite un état phlegmoneux et érysipélateux de ce membre, avec abcès multiples, sans préjudice d'ailleurs du gonflement *œdémateux* qui peut résulter de l'oblitération plus ou moins complète des troncs veineux par des caillots de sang plus ou moins mêlés de pus! Dans le cas dont il s'agit, on dirait que l'inflammation reflue des troncs principaux dans les ramifications, tandis que dans les cas d'érysipèle avec phlébite des veines principales, l'inflammation paraîtrait marcher des ramifications vers les troncs. Du reste, certaines phlébites peuvent affecter cette double direction. En réfléchissant sérieusement aux deux ordres de faits qui viennent d'être signalés, il est bien difficile de ne pas admettre d'étroites relations, d'intimes connexions entre les inflammations vasculaires, celles des veines surtout, et les inflammations érysipélato-phlegmoneuses. M. Ribes avait donc, en quelque sorte, deviné ces rapports, lorsqu'il annonça, sans la développer suffisamment, l'opinion dont nous avons parlé au commencement de ce paragraphe.

M. le professeur Blandin a, dans ces derniers temps, appelé particulièrement l'attention des observateurs sur le rôle que joue l'inflammation des vaisseaux lymphatiques dans l'érysipèle. Nous renvoyons pour ce point à l'article que nous avons consacré à l'inflammation du système lymphatique. (Voyez le chap. III.)

### § II. Symptômes.

I. *Symptômes locaux*. Lorsque l'érysipèle est bien développé, il est accompagné de douleur, de chaleur, de rougeur et de tuméfaction de la partie affectée. La rougeur

disparaît sous la pression du doigt et reparaît aussitôt que cesse la pression. Elle est plus ou moins vive selon l'intensité de l'inflammation ; lorsque celle-ci tend à la terminaison par gangrène, la rougeur devient sombre, foncée, livide. La tuméfaction est surtout bien marquée, et quelquefois très considérable, lorsque l'érysipèle est phlegmoneux (il est des cas où les membres qui en sont le siége ont doublé de volume). Il résulte de cette tuméfaction une tension remarquable de la peau, qui devient en même temps luisante et sèche. Ainsi que nous l'avons déjà noté dans le paragraphe précédent, il se forme quelquefois des vésicules ou des phlyctènes, puis des croûtes plus ou moins épaisses. La douleur et la chaleur sont généralement proportionnées à l'intensité de l'inflammation, et partant à la mesure de la rougeur, de la tension et de la tuméfaction. La pression, les mouvements, les secousses, etc., augmentent la douleur.

A ces phénomènes locaux se lient une gêne ou même une impossibilité complète des mouvements des parties affectées d'érysipèle; ils coïncident souvent avec un gonflement douloureux des ganglions lymphatiques les plus voisins du siége de l'érysipèle; gonflement qui, dans plusieurs cas, précède le développement complet des phénomènes locaux de ce dernier. Cette ganglionite lymphatique peut même se terminer par suppuration, ainsi que j'en ai rapporté un exemple dans ma *Clinique médicale*.

Les terminaisons par suppuration et gangrène sont annoncées par les signes particuliers dont nous avons parlé ou dont nous parlerons ailleurs.

L'érysipèle est accompagné de certains phénomènes et accidents qui tiennent à son siége sur telle ou telle partie du corps. Celui de la face, par exemple, peut envahir non seulement le cuir chevelu, mais encore plusieurs parties voisines, telles que les yeux, le conduit auditif, les fosses nasales, les membranes cérébrales, le larynx et le pharynx.

J'ai publié un cas d'inflammation du tissu cellulaire des environs de la glotte (*œdème inflammatoire de la glotte*, angine œdémateuse) qui fut promptement mortelle, chez un sujet atteint d'un énorme érysipèle du visage. J'ai vu, il y a quelques années, un érysipèle de la face donner lieu à une ophthalmie qui, un peu mollement traitée, fut suivie d'une ulcération de la cornée. Ces complications, ces propagations de l'inflammation de la peau et du tissu cellulaire, déterminent des symptômes qu'il n'est pas de notre objet d'exposer ici, puisqu'ils l'ont été ou qu'ils le seront à l'occasion de l'histoire des phlegmasies des organes ainsi envahis. Mais l'érysipèle de la face par lui-même occasionne quelques symptômes bons à noter: ainsi, le gonflement des paupières est tel, que les yeux sont profondément cachés derrière elles, sans que le malade puisse les ouvrir; les narines sont obstruées en grande partie par la tuméfaction des ailes du nez et par les croûtes qui se forment à leur entrée, en sorte que les malades sont obligés de respirer par la bouche; toute la tête est lourde, douloureuse, comme *serrée*, et il survient assez souvent des épistaxis, etc., etc. La propagation de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu au cerveau est une circonstance d'une haute importance pratique, et qu'il ne faut pas perdre de vue, quand il s'agit du pronostic de cette variété de l'érysipèle considéré sous le rapport de son siége (1).

La chute plus ou moins complète des cheveux est une des conséquences ou des accidents de l'érysipèle du cuir chevelu.

II. *Symptômes généraux ou réactionnels.* La réaction fébrile est proportionnelle à l'intensité et à l'étendue de l'éry-

(1) Ici, comme pour les fosses nasales, comme pour le conduit auditif, c'est réellement par voie de contiguïté et de *continuité* que s'opère la *diffusion*, et pour ainsi dire le *rayonnement* de l'inflammation. C'est une simple *extension* de la maladie, et M. Piorry a publié un travail intéressant sur ce mode de propagation de l'érysipèle de la face aux membranes cérébrales. Dans quelques cas, les inflammations qui compliquent un

sipèle. Lorsqu'il est léger, peu étendu, borné à la peau, cette réaction est à peine marquée, quelquefois même nulle; mais lorsque l'érysipèle est phlegmoneux, qu'il est à la fois très intense et très étendu, la fièvre est très forte. (J'ai vu des cas où la température de la peau s'est élevée jusqu'à 40, 41° centigr., le pouls donnant alors 120 pulsations et au-delà.)

Dans les graves érysipèles, qui se développent sous l'influence de causes qu'on appelle vulgairement *internes*, les phénomènes fébriles précèdent quelquefois l'*apparition* de l'exanthème ou plutôt l'annoncent. N'est-il pas bien probable que, dans les cas de ce genre surtout, l'érysipèle se rattache aux inflammations vasculaires dont nous avons parlé?

Tantôt la réaction fébrile est purement inflammatoire, tantôt, au contraire, elle est compliquée de phénomènes *bilieux*, de phénomènes *typhoïdes*, ou de phénomènes *ataxiques*.

Les phénomènes dits *ataxiques* peuvent être *sympathiques* ou bien, au contraire, *idiopathiques;* et ce dernier cas, comme nous l'avons noté plus haut, s'explique par la propagation, l'extension de la maladie aux membranes du cerveau, à la pie-mère surtout, qui n'est autre chose que du tissu cellulaire sous une forme particulière.

Les phénomènes *bilieux* apparaissent le plus souvent au début même de l'érysipèle, comme l'état fébrile, et semblent même quelquefois le précéder un peu. On a donné le nom d'érysipèle *bilieux* à cette espèce, et le célèbre Desault, en

érysipèle de la face ne procèdent pas d'une voie aussi directe, aussi immédiate; et je placerai au nombre de ces cas celui recueilli par Léveillé relativement à une inflammation pseudo-membraneuse du larynx et de la trachée-artère chez un individu atteint d'érysipèle facial. Sans doute, on peut, à la rigueur, considérer comme une continuation de la peau la membrane muqueuse laryngo-bronchique; mais, encore une fois, il y a un peu loin de l'une à l'autre, et ce n'est plus ici un exemple de propagation par véritable *continuité*.

cela rival de Stoll, en a fait l'objet d'une étude spéciale. Je suis vraiment surpris que l'érysipèle *bilieux*, dont on s'était tant occupé jusqu'à ces derniers temps, ait été presque entièrement passé sous silence dans les ouvrages les plus récents sur les phlegmasies de la peau, tels que ceux de M. Rayer et de MM. Cazenave et Schedel. Comme je me suis suffisamment étendu ailleurs sur les phénomènes à l'ensemble desquels on a donné le nom d'*état* ou d'*appareil bilieux*, je dois me borner ici à l'indication de cet état, sans entrer dans les détails qui s'y rattachent.

Les phénomènes *typhoïdes* qui peuvent survenir pendant le cours de certains érysipèles graves (érysipèle *typhoïde*) peuvent se combiner avec les phénomènes dits ataxiques (érysipèle *ataxo-typhoïde* ou *ataxo-adynamique*.) Qu'ils existent seuls ou combinés aux phénomènes ataxiques, il faut bien se garder de les rattacher toujours à une inflammation des plaques de Peyer. Sans doute, cette phlegmasie peut se rencontrer dans quelques cas exceptionnels ; mais toutes les fois qu'un érysipèle phlegmoneux, très intense et très étendu, s'est terminé par suppuration, et qu'il est accompagné d'une phlébite plus ou moins grave, ce qui est très commun alors, on voit apparaître des phénomènes typhoïdes, sans qu'il existe aucune trace de l'inflammation des plaques de Peyer. A part les symptômes locaux propres à celle-ci, on voit des individus atteints d'érysipèle au degré indiqué, qui sont d'ailleurs accompagnés de tout le cortége des phénomènes de la fièvre dite typhoïde, et des observateurs superficiels peuvent commettre alors d'assez graves erreurs de diagnostic. Je me rappelle une malade autour de laquelle un grand nombre d'élèves murmuraient les mots de *fièvre*, *affection typhoïde :* on la découvre, et on aperçoit un vaste et violent érysipèle de l'un des membres inférieurs. Il n'existait aucun signe local d'affection des plaques de Peyer.

### § III. Marche et durée.

Comme celle des autres phlegmasies aiguës en général, la marche de l'érysipèle a été divisée en plusieurs périodes distinctes; savoir : la période d'*invasion*, d'*éruption*, la période de développement ou d'*augment*, la période d'*état*, et la période de *décroissement*. Mais, ainsi formulées, ces périodes ne donnent aucune idée nette et précise de l'état des parties, aucune image des désordres anatomiques et des lésions physiologiques ou vitales qui président à la manifestation de ces dernières. Or, on peut assigner à chaque grande période de l'érysipèle phlegmoneux (je choisis cette forme, parce qu'elle est la plus importante et pour ainsi dire la plus complète) des caractères tirés de l'état anatomique et physiologique des parties. Dans la première période, ou, si l'on veut, dans le premier degré, il s'établit un afflux considérable de sang dans le tissu cellulaire, et une sécrétion d'un liquide qui diffère peu de la sérosité normale (période d'*irritation*, de *congestion*, de *fluxion*); dans la seconde période ou le second degré, la fluxion, la congestion continue, l'irritation acquiert le degré qui la constitue une véritable inflammation, et déjà un commencement de travail suppuratif s'établit; dans la troisième période ou le troisième degré, la suppuration s'opère dans toute sa plénitude. Ce sont là précisément les modes de terminaison que nous avons indiqués en parlant des caractères anatomiques de l'érysipèle. La gangrène est moins une véritable terminaison qu'une *décomposition putride* locale, consécutive à l'extinction de toutes les propriétés vitales, c'est-à-dire à la cessation des fonctions organiques locales.

La durée de chacune des périodes, comme la durée totale de leur ensemble, est subordonnée à un grand nombre de circonstances, parmi lesquelles l'intensité de la maladie et la manière dont elle est traitée tiennent le premier rang.

L'érysipèle, quoi qu'on en ait dit, ne doit pas nécessairement et en quelque sorte fatalement parcourir toutes les périodes dont il vient d'être question. Il peut, soit spontanément, quand il est très léger, soit par les efforts de l'art, quand il est plus grave, *avorter*, ou disparaître avant d'être parvenu à sa seconde et surtout à sa troisième période. On a même noté, avec beaucoup de vérité, qu'entre toutes les inflammations, l'érysipèle *simple*, léger, partage avec le rhumatisme *névralgique*, également léger, l'heureux privilége de s'évanouir brusquement (*délitescence*). Mais un autre caractère de l'érysipèle qui se dissipe ainsi, caractère qui lui est encore commun avec le rhumatisme *névralgique*, c'est qu'*en général* cette disparition rapide, presque subite, est suivie de l'apparition d'une nouvelle affection érysipélateuse sur une autre région du corps, plus ou moins voisine de celle déjà affectée, et c'est à cette espèce d'érysipèle qu'on a donné le nom d'*ambulant*, d'*erratique*, pour le distinguer de celui qui reste confiné dans la région qu'il occupe primitivement et qu'on appelle *fixe*. Parmi les cas de ce genre que j'ai observés, il en est un qui mérite d'être cité : un érysipèle, développé d'abord à la face, parcourut successivement de haut en bas le tronc et les membres; arrivé aux membres inférieurs il retourna pour ainsi dire sur ses pas, et, par une sorte de bond, passa de là à la face, son premier siége. Après cette espèce de mouvement de retraite, il ne reparut plus nulle part. Dans ce cas, la rougeur était à peine marquée, et la peau offrait assez bien l'aspect que lui donne l'application momentanée d'un vésicatoire.

Lorsqu'il éclate sur quelque organe intérieur une phlegmasie plus ou moins intense, en même temps que disparaît l'érysipèle, on distingue cette *espèce* par l'épithète de *métastatique*. Toutefois il ne faut pas oublier que dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres analogues, il ne se fait point ordinairement de véritable *métastase*, mais que

l'érysipèle ou toute autre affection analogue ne s'éteint en totalité ou en partie que par l'effet pour ainsi dire révulsif de la phlegmasie intérieure, en vertu de cette grande loi bien signalée par le père de la médecine : *Duobus laboribus simul obortis et non in eodem loco, vehementior obscurat alterum.*

Quoi qu'il en soit, quand l'érysipèle se termine ainsi par *délitescence* ou résolution, la desquamation plus ou moins marquée de l'épiderme en est la seule conséquence.

### § IV. Causes.

Nous pouvons considérer comme causes de l'érysipèle celles dont nous avons parlé à l'occasion de l'érythème, et qui agissent *directement* sur la peau, au nombre desquelles nous avons placé l'insolation prolongée (tout le monde connaît l'érysipèle par insolation), certaines opérations chirurgicales, grandes ou petites, la saignée par exemple, parmi ces dernières, sont quelquefois les causes occasionnelles ou déterminantes d'un érysipèle (*érysipèle traumatique*). Néanmoins, pour que ces causes produisent un pareil effet, il faut en général, qu'elles soient plus ou moins puissamment secondées par une *prédisposition* inhérente aux sujets, ou par des circonstances accidentelles. La présence d'ulcères mal soignés ou d'autres lésions analogues des membres constitue une circonstance prédisposante. Assez souvent pour cette phlegmasie, comme pour quelques autres, malgré la plus attentive interrogation des malades, on ne peut remonter à aucune cause déterminante précise. Est-ce à dire pour cela que l'érysipèle soit *spontané?* Assurément, non. La seule conclusion à en tirer, c'est que la cause ou les causes réelles de cette maladie échappent alors à l'investigation du médecin comme à l'observation des malades. Il est, à cet égard, une remarque qui a dû se présenter à l'esprit de tous les médecins et chirurgiens observateurs, c'est que pour les malades placés dans les salles des hôpitaux,

il y a des époques où l'on voit régner les érysipèles en bien plus grand nombre que dans d'autres époques, sans que l'on puisse en accuser aucune des causes *directes, externes*, qui peuvent déterminer l'érysipèle. Comme il n'est pas rare non plus de voir en même temps apparaître l'ensemble de ces phénomènes qu'on appelle état *bilieux, saburral, gastrique*, certains praticiens avaient cru qu'il existait entre cet état et l'érysipèle un rapport de *cause à effet* (érysipèle bilieux). Mais rien ne prouve clairement cette théorie hypothétique, sur laquelle fut fondée néanmoins une méthode spéciale de traitement. En effet, les mêmes causes qui donnent lieu à l'érysipèle peuvent déterminer l'état gastrique, sorte d'érysipèle intérieur. D'un autre côté, ainsi que nous le verrons plus bas, il s'en faut bien que les émétiques soient le meilleur traitement et doivent être regardés comme une sorte de *spécifique* en pareil cas.

J'avoue qu'il règne encore une épaisse obscurité sur le point important d'étiologie et partant de pratique dont nous nous occupons en ce moment. Les éléments de la *constitution médicale* propre à faire régner les érysipèles d'une manière en quelque sorte épidémique, se déroberont-ils éternellement à l'attentive exploration des observateurs? Je ne le pense pas. Il me semble que déjà même un de ces éléments peut être rapporté à un état infectionnel du sang provenant soit de miasmes extérieurs, soit de principes absorbés à l'intérieur du corps. Ce n'est là qu'un aperçu qui m'est fourni par les faits que j'ai observés, mais en trop petit nombre encore pour faire loi. Il mérite donc un nouvel examen.

Quoi qu'il en soit, ce n'est pas seulement dans les salles d'individus atteints de graves maladies chirurgicales ou médicales que l'on voit ainsi survenir quelquefois un grand nombre d'érysipèles. La même remarque a été faite dans les établissements d'aliénés, et notamment par M. Calmeil. Cet

habile observateur écrivait à M. Rayer, en 1828 : « Il est des années où les érysipèles se multiplient à l'infini, chez les aliénés ; pendant un temps plus ou moins long, il faut suspendre les médications révulsives qui font, pour ainsi dire, la base du traitement des aliénés. L'application d'un séton, d'un moxa, d'un vésicatoire est suivie d'une inflammation érysipélateuse ; une plaie superficielle de la peau a le même inconvénient ; le plus léger coup, l'ouverture d'une veine, une application de sangsues, occasionnent des érysipèles. Cette année (1828), sous ce rapport, a été singulièrement remarquable ; depuis six mois les infirmeries sont encombrées d'aliénés érysipélateux. La maladie se manifeste sur un point quelconque du corps, quelquefois sur une partie saine de la peau, le plus souvent dans le voisinage d'un cautère. Après cinq ou six jours de traitement, elle se propage aux régions voisines, et dans l'espace de vingt, trente, quarante, cinquante jours, elle a parcouru toute ou presque toute la surface du corps (1). »

C'est probablement sous l'influence d'une pareille *constitution érysipélateuse* qu'est née l'opinion de la contagion de cette maladie ; mais rien n'autorise sérieusement cette opinion, en faveur de laquelle on regrette qu'un observateur tel que M. Costallat ait paru se prononcer.

### § V. Traitement, pronostic et mortalité.

Le pronostic et la mortalité de l'érysipèle, comme sa durée, sont tellement subordonnés aux conditions diverses du traitement, que je n'ai pas cru devoir les étudier avant d'avoir exposé ce qui est relatif à ce dernier.

1° *Traitement.* L'érysipèle peut apparaître dans une foule de conditions différentes, soit relatives à l'individu, soit relatives aux circonstances environnantes. Il est clair que ces circonstances, quelle que soit d'ailleurs la méthode de traitement dont on ait fait choix, peuvent être la

(1) Rayer, *Traité des mal. de la peau*, t. I, p. 146 ; 2e *édit.*

base d'indications particulières, de *modifications* dans l'indication fondamentale fournie par l'érysipèle lui-même. Nous supposerons ici que l'individu est bien constitué, et qu'il était exempt de toute autre maladie au moment où il a été atteint d'érysipèle. Cela posé, nous disons que pour l'érysipèle, comme pour toutes les phlegmasies, il n'est, au fond, qu'un seul mode de traitement vraiment rationnel et que la saine expérience puisse sanctionner. Cependant, pour cette phlegmasie comme pour les autres encore, on a proposé un grand nombre de modes de traitement non seulement différents, mais quelquefois contradictoires. D'où vient cela? de ce que, jusqu'à ces derniers temps, on n'avait réellement formulé aucun mode de traitement qui satisfît pleinement à toutes les exigences légitimes de la science et de l'art. Ce mode de traitement est enfin trouvé: c'est celui dont nous avons parlé dans nos généralités sur le traitement des inflammations et à l'occasion des phlegmasies particulières que nous avons déjà étudiées; c'est, en un mot, l'emploi des émissions sanguines convenablement formulées suivant les diverses circonstances de l'âge, de la force, de la constitution des sujets, les complications, etc., et secondées par les boissons délayantes, rafraîchissantes, la diète. Tous les autres moyens ne sont que secondaires, accessoires, auxiliaires.

Voici quelques données sur l'application du mode de traitement dont il s'agit à l'érysipèle.

I. Lorsque l'érysipèle est *léger*, on peut à la rigueur s'abstenir des émissions sanguines, et s'en tenir aux simples délayants, à la diète plus ou moins sévère, et aux topiques locaux, soit émollients, soit résolutifs. C'est dans le cas dont il s'agit que réussissent tous les modes de traitement et la *méthode* dite *expectante* elle-même. Le fait est que, dans ces cas, ce ne sont pas les moyens de l'art, mais les *efforts de la nature* qui guérissent.

II. Mais lorsque l'érysipèle est d'une intensité moyenne

ou au-dessus de la moyenne, il faut recourir aux émissions sanguines, en se conformant aux règles générales que nous avons posées ailleurs. Toutes choses d'ailleurs égales, la dose des émissions sanguines, générales et locales, sera proportionnelle à la gravité du cas mesurée par l'intensité et l'étendue de l'érysipèle. Voici quelques résultats propres à guider le praticien, renvoyant à ma *Clinique médicale* pour de plus amples détails. Chez l'adulte, dans les cas où l'érysipèle de la face offre une moyenne intensité, une saignée de 3 à 4 palettes, et l'application d'une trentaine de sangsues le jour même où je vois les malades pour la première fois, suffisent à la guérison. Dans les cas où l'érysipèle a atteint le maximum de son intensité, nous avons été obligé d'enlever de 4 à 5 livres de sang dans les deux ou trois premiers jours de traitement. Lorsque la maladie était ainsi traitée à une époque voisine de son début, elle était réellement enlevée comme par enchantement.

La *constitution épidémique* peut-elle contre-indiquer les émissions sanguines? Ceux qui ont résolu cette question par l'affirmative seraient fort embarrassés de fournir des preuves satisfaisantes à l'appui de leur opinion. En supposant donc que cette opinion fût bonne en soi, ce qu'il y a de certain, c'est qu'elle n'est pas *démontrée* aujourd'hui, qu'elle ne repose pas sur une masse suffisante de faits *bien observés*, *bien analysés* sous tous leurs rapports. Quant à moi, depuis plus de dix ans, je n'ai trouvé aucune *constitution médicale* sous le règne de laquelle les émissions sanguines n'aient pas produit leur effet accoutumé. Je n'ai point trouvé, par exemple, de constitution médicale dans laquelle il fallût renoncer à ces émissions sanguines pour recourir aux vomitifs et aux laxatifs à titre de moyens principaux. Dans les érysipèles d'une intensité moyenne ou au-dessous de la moyenne, on peut, il est vrai, du moins le plus souvent, *passer*, comme on le dit, quelques

vomitifs ou quelques laxatifs. Mais je ne saurais trop répéter que, *seuls*, ces moyens ne constituent pas une méthode sur laquelle on puisse compter, et que dans quelques cas même, comme cela est arrivé une fois à notre clinique, ils pourraient amener des accidents gastro-intestinaux qui aggraveraient beaucoup la maladie.

Sans doute, il ne faut pas exagérer les inconvénients de ces moyens; mais il est bon de ne pas ignorer non plus que ces inconvénients sont réels dans certains cas, et ces cas sont plus particulièrement ceux dans lesquels les phénomènes bilieux tiennent à une affection irritative bien marquée des organes digestifs. Je ne puis mieux terminer cette discussion que par les réflexions suivantes de M. Rayer. « Après des expériences comparatives, je reste convaincu que la saignée est généralement plus salutaire et applicable à un plus grand nombre de cas que le tartre stibié à doses vomitives ou fractionnées. Il ne faut pas non plus admettre comme démontrée l'opinion souvent reproduite que les *vomitifs*, dans certaines constitutions médicales, guérissent constamment les érysipèles devenus rebelles à d'autres méthodes. A une époque (janvier 1833) où cette assertion, sur la nécessité de recourir exclusivement au tartre stibié ou à l'ipécacuanha, était reproduite à l'Académie royale de médecine, plusieurs malades, à l'hôpital de la Charité, guérissaient sous l'influence de la *méthode expectante*, et quelques autres après une ou plusieurs émissions sanguines. » (Rayer, ouv. cit., t. I, p. 160-61.)

M. Rayer ajoute que les vomitifs sont nécessaires toutes les fois que le développement de l'érysipèle est dû à l'ingestion ou à la présence de quelque substance âcre ou vénéneuse. Nous sommes de l'avis de M. Rayer; mais nous croyons que les cas sont bien rares où l'érysipèle est l'effet pur et simple de la cause qu'il indique.

Les frictions tant vantées avec l'onguent mercuriel, celles avec l'axonge, etc., la cautérisation avec la pierre infernale, et tous les autres modes de traitement du même genre n'ont aucune valeur, ne méritent aucune confiance, à titre de moyens principaux. Ce sont tout au plus des moyens adjuvants ou auxiliaires.

L'application du vésicatoire sur l'érysipèle, proposée par Dupuytren, dans le but de le *fixer* quand il est *ambulant*, ou de l'enrayer quand il est *fixe* et qu'il envahit incessamment de nouvelles régions sans abandonner son siége primitif, ne constitue pas, sans doute, une de ces méthodes héroïques qui seules suffisent pour triompher d'une grave maladie. Mais cette application, précédée de l'emploi des émissions sanguines bien formulées, est un moyen adjuvant qu'il ne faut pas négliger. J'ai vu, l'année dernière, un érysipèle ambulant qui, après des émissions sanguines poussées assez loin, chez un sujet un peu anémique, tendait encore à s'étendre à de nouvelles régions. Il avait successivement parcouru la face, le cuir chevelu, le cou, la partie supérieure-postérieure de la poitrine. Je fis appliquer un large vésicatoire sur cette dernière région, et l'érysipèle disparut sans retour.

Ce que j'ai dit plus haut des effets de la formule des *saignées suffisantes* repose sur des faits que j'ai observés avec soin, et dont on peut prendre connaissance dans ma *Clinique médicale*. C'est surtout dans les grands érysipèles phlegmoneux, avec imminence de suppuration et peut-être de gangrène, qu'il importe d'appliquer dans toute son exactitude, et pour ainsi dire *à la lettre*, la formule *nouvelle*. Grâce à cette énergique formule, appliquée à temps, on peut espérer de prévenir, dans la grande majorité des cas, les deux redoutables terminaisons ci-dessus indiquées. Dans les cas malheureux où, par une cause quelconque, il en aura été autrement, les moyens

qui restent à mettre en usage appartiennent trop essentiellement à la chirurgie pour qu'il nous soit permis d'y insister dans un ouvrage médical.

2° *Pronostic, mortalité.* L'érysipèle *simple* est, en général, une maladie qui n'entraîne pas de dangers; mais il n'en est pas de même de l'*érysipèle phlegmoneux*. Toutefois, pour apprécier la gravité de cette maladie, il faut avoir égard à un grand nombre de circonstances. Nous ne nous occuperons ici que des données fournies au pronostic par les divers degrés d'intensité et d'étendue de la maladie. Lorsque l'érysipèle est peu étendu, peu *intense*, il constitue une affection légère, qui, à moins d'accidents impossibles à prévoir, ne se termine jamais d'une manière funeste. Au contraire, lorsque l'érysipèle est étendu, intense, accompagné d'une réaction fébrile violente, il doit figurer au nombre des maladies les plus graves, et, s'il n'est pas traité par la méthode que nous avons exposée, il peut entraîner assez souvent la perte des malades. Quiconque a suivi longtemps les services de chirurgie, a dû voir succomber un bon nombre de malades atteints de pareils érysipèles siégeant sur les membres ou sur le tronc. Dans les salles de médecine où l'on reçoit plus ordinairement les érysipèles de la face, cette terminaison n'est malheureusement pas aussi rare qu'on pourrait le croire, d'après les assertions de quelques praticiens, au nombre desquels MM. Louis et Chomel tiennent le premier rang. J'ai, dans ma *Clinique médicale*, cité quelques exemples de cette fatale terminaison, lorsque l'érysipèle a été traité par les saignées telles qu'elles étaient généralement employées avant nous, et telles qu'elles le sont encore par la plupart des médecins. Ce qu'a dit M. Louis de la *bénignité* de l'érysipèle de la face n'est réellement applicable qu'aux érysipèles de la catégorie de ceux que l'on appelle *légers*, *simples*. S'il en était autrement, certes il ne faudrait point appliquer aux cas graves de cette maladie la nouvelle formule des saignées. Toute-

fois il faut reconnaître que, dans l'état actuel de la science, nous ne possédons que des documents très incomplets sur la mortalité dans les érysipèles graves de la face, traités par les anciennes méthodes, et spécialement par celle des saignées à trop faible dose, et faites à de trop longs intervalles. Tout le monde sait à quelles conclusions peu favorables M. Louis est parvenu dans son analyse des effets de pareilles saignées. On en trouvera le texte dans ma *Clinique médicale*. Ces conclusions me paraissent tout-à-fait conformes à la vérité; mais on ne saurait trop déplorer que M. Louis ait étendu aux effets des émissions sanguines en général, des conclusions qui ne s'appliquent évidemment qu'à celles employées selon un certain mode, une *certaine pratique*, une certaine *formule*, dont M. Louis n'a pas même songé à préciser les éléments. En effet, des conclusions diamétralement opposées à celles de M. Louis découlent, claires comme la lumière, de l'analyse exacte des faits dans lesquels les émissions sanguines générales et locales ont été employées suivant notre formule. Depuis environ dix ans, j'ai recueilli plus d'une centaine de cas de ce genre. Or, dans aucun de ces cas, lesquels appartiennent tous à la catégorie des cas graves, la maladie ne se termina par la mort, et chez la plupart de ceux qui furent traités dans les deux ou trois premiers jours après le début, elle céda comme par enchantement, ainsi que je l'ai déjà dit, dans les trois premiers jours de traitement. A l'époque où les élèves de MM. Louis et Velpeau étaient profondément imbus de l'idée qu'il était impossible d'enrayer ainsi la marche de l'érysipèle, de le faire *avorter*, de le *juguler*, pour parler le langage de l'école, j'avais réuni dans mon service un grand nombre d'érysipèles graves de la face, qui tous cédèrent, ainsi que je viens de le dire (1). Je n'oublierai jamais que, dans le cours de l'an-

(1) J'étais alors de service au bureau central, circonstance qui me

née 1836, quelque temps après la discussion qui s'était élevée au sein de l'Académie concernant le traitement des érysipèles, j'eus le malheur de perdre un homme atteint d'un érysipèle à la face, d'une moyenne intensité, chez lequel je crus, d'après les résultats de cette célèbre discussion, pouvoir me borner à l'emploi des saignées dites *modérées*. Je n'oublierai pas non plus que, l'année suivante, je vis succomber à un érysipèle de la face une malheureuse femme traitée par un des médecins qui, dans la discussion dont il s'agit, attaquèrent le plus vivement l'emploi des *larges émissions sanguines* dans le traitement de cette maladie. Je fus appelé auprès d'elle quelques heures avant sa mort; elle n'avait point encore été saignée : on avait enduit d'une épaisse couche d'onguent mercuriel son visage énormément gonflé, ce qui lui donnait un aspect vraiment monstrueux. Les narines étaient tellement rétrécies par suite du gonflement général, que la respiration se faisait presque uniquement par la bouche; les yeux étaient profondément cachés derrière leurs paupières, tuméfiées à un degré extrême, et la malade était plongée dans un assoupissement tel, qu'on ne put en obtenir aucune réponse. M. le docteur T....., qui fut appelé auprès de la malade en même temps que moi, essaya de faire une saignée du bras, *in extremis*. Le sang ne coula que très difficilement. C'était le soir : le lendemain, la malade avait cessé de vivre.

A peu près à la même époque, un étudiant en médecine auprès duquel j'avais été appelé en consultation, fut également emporté par un érysipèle de la face, traité par les pratiques ordinaires. Il était survenu des accidents cérébraux d'une grande intensité.

En dernière analyse, traité par la nouvelle formule des émissions sanguines, l'érysipèle de la face, chez un adulte bien portant avant la maladie, s'est terminé constamment par la guérison, depuis dix ans passés que nous avons em-

permit de diriger dans mes salles, en peu de temps, un grand nombre d'individus atteints d'érysipèle.

ployé cette pratique, et lorsqu'il a été ainsi traité dès les premiers jours après son début, il a été enlevé dans l'espace de trois à quatre jours, à compter de celui où le traitement a été commencé. (Qu'on n'oublie pas que nous parlons toujours des cas *graves* et *moyens*, et non des cas *légers*, pour lesquels un traitement aussi énergique serait un véritable contre-sens thérapeutique.)

B. Érysipèle chronique.

I. Comme l'inflammation de tous les autres tissus, celle de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent, lorsqu'elle se prolonge en perdant graduellement de son intensité et en passant, comme on le dit, à l'*état chronique*, amène à sa suite de graves lésions organiques, en rapport avec la structure des parties affectées. La peau et le tissu cellulaire s'épaississent, s'hypertrophient, dégénèrent; des *secreta* anormaux infiltrent les parties, qui prennent à la longue un volume très considérable et pour ainsi dire monstrueux. Cette augmentation de volume tient assez souvent encore en partie à une autre cause que voici : les veines, ainsi que nous l'avons vu, s'enflamment quelquefois et s'oblitèrent dans les violents érysipèles ; il en résulte une infiltration séreuse des parties dans lesquelles les veines oblitérées allaient se ramifier, et partant une tuméfaction proportionnelle à la quantité de la sérosité infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire. Les vaisseaux lymphatiques participent aussi quelquefois à l'inflammation, et de là une source nouvelle de lésions propres à cet élément morbide. Les membres tuméfiés, hypertrophiés, indurés, se déforment d'une manière plus ou moins bizarre.

Les altérations *chroniques-organiques* signalées ici peuvent se présenter dans les diverses régions du corps, mais particulièrement dans les membres, et surtout les inférieurs. Elles affectent la plupart des tissus et des liquides qui concourent à leur composition. Ces altérations ont été décrites à tort comme une maladie spéciale unique, indé-

pendante et pour ainsi dire *essentielle*, généralement connue aujourd'hui sous le nom d'*éléphantiasis* des Arabes ; dénomination qui vient, d'une part, de ce que les membres abdominaux, énormément tuméfiés et recouverts d'une peau épaissie, rugueuse, écailleuse, ont été comparés sans doute aux jambes de l'éléphant ; et d'autre part, de ce que Rhazès et Aly-Abbas, médecins arabes, sont les premiers qui aient décrit la maladie qui nous occupe.

Bien que les altérations en lesquelles consiste essentiellement l'éléphantiasis des Arabes n'aient pas encore été rattachées à un érysipèle chronique avec complication de phlébite et de lymphangite, etc., nous trouvons dans quelques auteurs des considérations très propres à justifier, à légitimer en quelque sorte ce rapprochement. M. Alard (1), par exemple, avait établi que les développements anormaux des parties *éléphantiasées* avaient été précédés d'une *inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques*, théorie qui vient d'être récemment reproduite par mon savant ami, M. le professeur Blandin. Et, de son côté, M. Rayer avance qu'un assez grand nombre de faits ont prouvé que l'éléphantiasis des Arabes pouvait être la suite d'attaques érysipélateuses. Il ajoute que mes observations (2), et quelques autres publiées postérieurement dans son *Traité des maladies de la peau*, ou recueillies sous ses yeux par M. Gaide, ont montré,

(1) *De l'inflammation des vaisseaux absorbants lymphatiques*, etc., Paris, 1824, in-8, fig.

(2) M. Rayer fait ici allusion à une observation que j'ai publiée, il y a une vingtaine d'années, dans les *Archives générales de médecine* (t. VI, p. 567), sous le titre suivant : *Observat. d'éléphantiasis des Arabes, tendant à prouver que cette maladie peut avoir pour cause première une lésion des veines avec obstacle à la circulation dans ces vaisseaux*. Cette observation, que je regrette de ne pouvoir consigner ici, est un remarquable exemple des altérations diverses qu'un examen attentif fait reconnaître dans les membres affectés d'éléphantiasis. Dans ce cas, les membres inférieurs, énormément gonflés et *durs comme une pierre*, étaient réellement comparables à ceux d'un éléphant.

en outre, que l'*état variqueux*, le *rétrécissement* ou l'*oblitération* des veines étaient des causes non moins évidentes et non moins constantes de cette maladie. De plus, dans la description que donne M. Rayer, de l'*intumescence* ou de l'*éléphantiasis* aigu des membres inférieurs, on trouve tous les signes caractéristiques d'une inflammation des veines, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de ces membres (1), et cet auteur affirme en propres termes que l'éléphantiasis peut être annoncé par une attaque d'érysipèle.

Ainsi donc, dans l'*éléphantiasis des Arabes*, la peau, le tissu cellulaire, les veines, les vaisseaux lymphatiques et les ganglions du même nom offrent des lésions qui sont évidemment les suites d'une inflammation de ces parties. Or, l'inflammation de ces parties est précisément ce qui constitue l'un des éléments des érysipèles compliqués dont nous avons parlé plus haut. Donc il est naturel et logique de rapprocher, comme nous l'avons fait, ces deux maladies l'une de l'autre.

Grâce à ce rapprochement, nous voyons une série de lésions *chroniques-organiques* de la peau et des tissus sous-jacents rentrer pour ainsi dire dans cette grande *loi* commune, d'après laquelle tant de lésions de cette espèce reconnaissent pour premier point de départ, et en quelque sorte pour *cause-mère*, une inflammation *négligée, prolongée, chronique*.

II. Cela posé, il ne nous reste plus qu'à présenter quelques rapides considérations sur le traitement de l'érysipèle chronique. Tant que l'inflammation persiste à un certain degré, il faut, si les forces et la constitution du sujet le permettent, insister sur la méthode antiphlogistique, en l'appropriant à toutes les circonstances locales et géné-

(1) Le nom de *maladie glandulaire des Barbades*, donné par quelques auteurs à cette maladie, prouve que ces auteurs avaient su tenir compte du rôle que peut jouer le système lymphatique dans sa production.

rales, conformément aux règles que nous avons posées ailleurs. La compression méthodique, les bains, les onctions résolutives, etc., concourront, chacun à leur manière, à la guérison. Mais lorsque l'inflammation étant dissipée, il ne reste plus que ses suites, ses produits divers, il faut renoncer aux moyens antiphlogistiques proprement dits, et agir selon les indications fournies par l'*espèce* et le *siége* des *altérations*. Nous ne savons que trop d'ailleurs combien les lésions chroniques-organiques, une fois bien développées, sont rebelles aux moyens *médicaux*. Quant aux moyens chirurgicaux, nous n'avons pas à nous en occuper.

## II. Inflammations bulleuses.

## ARTICLE VII.

### PEMPHIGUS (1).

#### § Ier. Idée générale et division.

Le pemphigus consiste en une éruption sur une surface plus ou moins étendue de la peau, d'une ou de plusieurs bulles volumineuses, transparentes, jaunâtres, qui, après l'effusion du liquide qu'elles contiennent, sont remplacées par une croûte plus ou moins épaisse ou par une excoriation superficielle.

Comme tant d'autres phlegmasies cutanées, le pemphigus a été divisé en un grand nombre d'espèces, qui toutes ne reposent réellement que sur des caractères étrangers au fond même de la maladie. Pour le prouver, il suffira de les citer : *Pemphigus congénital*, *pemphigus des enfants*, *pemphigus solitaire*, *pemphigus confluent*, *pemphigus simultané*, *pemphigus successif*, *pemphigus pyrétique*, *pemphigus apyrétique*, etc.

M. Rayer adopte comme fondamentales les deux distinctions suivantes : *pemphigus aigu*, *pemphigus chronique*. La première espèce est, selon lui, une maladie rare; il n'en a vu qu'un petit nombre d'exemples.

(1) Bulles, dartre phlycténoïde, fièvre pemphigode, pompholix, etc.

### § II. Séméiologie aux différentes périodes.

I. Le *pemphigus aigu* s'annonce par l'apparition d'une ou de plusieurs taches rouges, circulaires ou ovales, légèrement proéminentes, de quelques lignes à plusieurs pouces de diamètre, accompagnées de chaleur, de douleur ou de simple démangeaison. Ces taches érythémateuses se transforment bientôt en véritables bulles, semblables à celles que l'on produit avec un vésicatoire ou l'eau bouillante (1). La peau située entre les bulles est tout-à-fait saine, à moins qu'elles ne soient très rapprochées, car alors elle peut offrir une teinte érythémateuse plus ou moins marquée. Le nombre des bulles est très variable · parfois il n'existe qu'une seule et large bulle contenant plusieurs onces de sérosité; d'autres fois les bulles sont innombrables et disséminées sur toute la surface du corps, offrant un volume qui varie depuis celui d'un pois ou d'une amande jusqu'à celui d'un œuf de poule ou même d'un vésicatoire ordinaire.

Le liquide que contiennent les bulles n'est autre chose que de la sérosité transparente, citrine. Lorsque l'inflammation est portée à un degré assez élevé, une certaine quantité de cette *lymphe coagulable* se coagule, en effet, et se dépose sous forme de fausse membrane à la surface de la peau. Au bout de deux ou trois jours, les bulles s'affaissent, puis *crèvent;* l'épiderme soulevé tombe, et ne tarde pas à être remplacé par un nouveau. Toutefois, avant cette nouvelle formation, la peau reste le siége de légères excorations, ou bien se recouvre de croûtes minces, lamelleuses, au-dessous desquelles une couche épidermique s'organise. Des taches d'un rouge obscur persistent pen-

(1) Dans le paragraphe qu'il a consacré aux *observations anatomiques,* M. Rayer dit : *L'altération de la peau dans le pemphigus est absolument la même que celle qui a lieu dans le second degré de la brûlure ou à la suite de l'application des emplâtres vésicants.*

dant un certain temps dans les points où siégeaient les croûtes.

Les bulles se forment simultanément ou successivement. Dans le premier cas, la durée du pemphigus aigu n'est que d'un à deux septénaires; dans le second, elle est de trois à quatre (Rayer).

Lorsque l'éruption des bulles est très abondante, confluente, elle est, disent plusieurs dermatologistes, accompagnée d'un mouvement fébrile. Sans doute, cette réaction est possible; mais il est très vraisemblable que, dans la plupart des cas où elle s'est manifestée, elle dépendait moins du pemphigus lui-même que de quelque *complication*.

II. Le *pemphigus chronique* (*dartre phlycténoïde confluente* d'Alibert; *pompholix diutinus* de Willan) ne diffère du précédent que par sa durée, en quelque sorte indéfinie, et par le peu d'intensité des phénomènes inflammatoires.

Pendant son cours, il se forme successivement plusieurs éruptions bulleuses, lesquelles ont lieu à des intervalles plus ou moins éloignés. Cette *succession* de bulles peut, selon M. Rayer, se prolonger de dix à trente septénaires, et quelquefois même pendant plusieurs années.

Le pemphigus paraît se propager quelquefois sur les parties des membranes muqueuses qui sont pourvues d'un épithélium. M. Rayer cite le cas d'un ancien maire de Paris atteint d'un pemphigus, chez lequel il observa, conjointement avec MM. Manry et Kapeler, des bulles aplaties dans l'intérieur de la bouche et sur le voile du palais. Il ajoute que dans les derniers temps de cette maladie, qui se termina d'une manière funeste, l'*inflammation attaqua le gros intestin, la vessie et les bronches*.

Dans le pemphigus des enfants (*P. infantilis*), les membranes muqueuses du mamelon, de la vulve, des lèvres et de la bouche, sont quelquefois le siége de bulles analogues à celles de la peau (Rayer).

### § III. Causes.

Les dermatologistes ne nous apprennent rien de bien satisfaisant sur les causes du pemphigus. Celles qui sont indiquées par la plupart d'entre eux me paraissent tout-à-fait gratuites. Évidemment, c'est une des lacunes étiologiques qui restent à combler. Il est bien facile de répéter jusqu'à satiété, à l'occasion des causes de cette maladie, comme à l'occasion de celles de tant d'autres, les mots : *excès*, *écarts de régime*, *affections morales*, *aménorrhée, dysménorrhée*, etc.; mais, de bonne foi, où sont les observations exactes qui démontrent clairement l'influence de ces causes sur le développement du pemphigus? L'inoculation du liquide des bulles ne transmet point la maladie.

### § IV. Traitement.

Considéré en lui-même, le pemphigus ne réclame aucun traitement sérieux. Lorsque les bulles se sont rompues d'elles-mêmes, ou qu'on les a rompues ou *percées* artificiellement, la face externe de la peau qui se trouve dénudée ne tarde pas à se dessécher, un nouvel épiderme se forme et tout est fini.

Si le pemphigus chronique peut durer très longtemps, c'est qu'il tient à des causes inconnues, qu'il n'est pas donné encore à l'art de détruire. Or, tant que ces causes subsistent, on en combat vainement l'effet; il ne disparaît un moment que pour se reproduire bientôt après.

Les applications locales émollientes, détersives, les bains généraux, un bon régime, tels sont les moyens simples qu'il convient d'employer.

Quant aux complications, il faut les combattre par les méthodes qui leur sont propres, et qui sont exposées dans cet ouvrage, aux divers articles qui les concernent.

## ARTICLE VIII.

### RUPIA.

C'est une sorte de diminutif de la maladie précédente, un *pemphigus en miniature*. Cependant les dermatologistes nous diront que la sérosité contenue dans les *petites* bulles qui caractérisent le rupia devient bientôt trouble, puriforme ou sanguinolente, ce qui n'a pas lieu dans le pemphigus, du moins ordinairement; que les croûtes du rupia, noires, épaisses ou proéminentes, ne ressemblent pas exactement à celles du pemphigus, et qu'enfin les croûtes du rupia cachent des ulcérations plus ou moins profondes, telles qu'on n'en observe point dans le pemphigus.

On admet trois variétés de rupia : *rupia simplex, rupia proeminens, rupia escharrotica*. Les deux premières variétés n'en font réellement qu'une; et quant à la troisième, elle suppose une gangrène de la peau. Or, je le demande, d'après quelles règles de classification peut-on faire rentrer la gangrène de la peau dans les variétés du rupia? Le soulèvement de l'épiderme qui précède cette gangrène et qui l'accompagne peut-il être considéré comme une maladie digne d'une description à part?

Certains *ulcères* dits *atoniques* ne sont, selon M. Rayer, que la terminaison du rupia *proeminens*, lequel ne diffère du *simplex* qu'en ce que ses bulles sont plus larges, ses croûtes plus épaisses, ses ulcérations plus profondes.

Je n'insiste pas davantage sur cette affection, qui, à titre d'*ulcère atonique*, rentre dans le domaine de la chirurgie.

## ARTICLE IX.

### AMPOULES, CLOCHES, PINÇONS.

On désigne, sous ces noms vulgaires, des phlegmasies bulleuses produites par des causes externes, traumatiques, telles qu'une forte pression, un pincement, des frottements rudes et répétés. C'est réellement par leurs causes

uniquement que ces affections peuvent être distinguées des bulles auxquelles donnent lieu d'autres agents, tels que les corps comburants, les vésicants, etc. Je ne ferai que les mentionner en passant, car elles ne constituent par elles-mêmes que de simples *accidents* plutôt que de véritables maladies, et ne réclament, à proprement parler, aucun traitement.

## ARTICLE X.

### VÉSICATOIRE (1).

La phlegmasie qui succède à l'application du topique si généralement usité dans un grand nombre de maladies, connu sous le nom de *vésicatoire*, n'est pas indigne de quelques considérations spéciales. La poudre des cantharides est, comme on le sait, l'élément vésicant de l'emplâtre qui porte le nom de vésicatoire. On peut produire la *vésication* par plusieurs autres agents; mais c'est particulièrement de la vésication par les cantharides que nous nous occuperons ici, sorte de maladie que tous les jours l'art provoque comme remède.

#### § Ier. Symptômes.

I. La phlegmasie artificielle que nous étudions est caractérisée par la formation d'une bulle, d'un volume très variable selon les cas, c'est-à-dire selon l'étendue de l'emplâtre vésicatoire lui-même (2), et contenant une sérosité ordinairement citrine, transparente, quelquefois cependant un peu épaisse et un peu gélatiniforme, tremblotante; c'est une sorte de pemphigus artificiel (3).

(1) Ce mot a un double sens : il signifie à la fois et l'*effet* et la *cause ou le moyen*. C'est, bien entendu, comme *effet* que nous l'étudions ici.

(2) Le diamètre d'un vésicatoire ordinaire est d'environ trois ou quatre pouces. Mais il est des vésicatoires d'un diamètre d'un pouce seulement, et d'autres, au contraire, d'un diamètre de huit à dix pouces et même plus (on donne quelquefois à ces derniers le nom de *vésicatoires-monstres*).

(3) Ce rapprochement me paraît d'autant plus naturel que M. Rayer a

Avant la formation de la bulle, l'irritation produite par l'application de l'emplâtre vésicant détermine une certaine tuméfaction de la peau, accompagnée d'une sensation plus ou moins douloureuse et d'une teinte rosée ou d'un jaune pâle, dernière couleur qui tient à une véritable action chimique exercée par le vésicatoire sur la peau qu'il recouvre. Lorsque l'épiderme n'est pas enlevé immédiatement après l'évacuation du liquide qui le soulevait, il se détache ou s'exfolie au bout de quelques jours, et un nouvel épiderme se forme au-dessous de lui : c'est ce qu'on observe dans les cas de *vésicatoires* dits *volants*. Lorsque l'épiderme est détaché dans toute l'étendue de la bulle formée, la surface externe de la peau correspondante offre une teinte rosée, et devient le siége d'une vive sensibilité, qui rend douloureux les premiers pansements.

L'opération par laquelle on enlève l'épiderme est, en général, assez douloureuse, et d'autant plus que l'adhérence de cet épiderme en certains points est plus forte. Lorsqu'on *entretient* le vésicatoire pendant un temps plus ou moins long, qu'on le fait suppurer, sa surface acquiert une rougeur de plus en plus vive, devient grenue, et se recouvre d'une couche pseudo-membraneuse plus ou moins adhérente, et dont l'ablation, à chaque pansement, est quelquefois suivie de l'écoulement d'une petite quantité de sang. Les granulations ou mamelons qui, comme autant de bourgeons charnus, hérissent la surface du vésicatoire, acquièrent un volume d'autant plus considérable que les pansements ont été faits avec des substances plus irritantes et que l'exutoire a été entretenu plus longtemps.

L'application de certains irritants, tels que le tartre stibié, par exemple, à la surface des vésicatoires, y détermine

publié l'observation d'un *pemphigus simulé à l'aide de poudres de cantharides.* (*Traité des maladies de la peau*, t. I, p. 320.)

de véritables ulcérations. ( M. Rayer rapporte un cas dans lequel l'application de la strychnine produisit le même effet.) La surface des vésicatoires offre, d'ailleurs, un aspect fort différent, selon les maladies dans le cours desquelles ceux-ci ont été appliqués : elle est blafarde chez les individus *cachectiques*, noirâtre, livide, quelquefois gangrenée dans les grands états typhoïdes, tandis qu'elle est vermeille dans les inflammations franches chez des sujets bien constitués, etc., etc.

Les matières que l'on applique à la surface des vésicatoires lui impriment diverses colorations. C'est ainsi, par exemple, que la poudre de digitale lui donne une teinte brune qui ne se dissipe qu'à la longue, après la suppression du vésicatoire.

La quantité de matière purulente sécrétée par les vésicatoires, à part l'étendue plus ou moins grande qu'ils présentent, varie selon diverses circonstances, telles que l'embonpoint plus ou moins considérable du sujet, la maladie dont ce dernier est atteint, le régime, les affections morales elles-mêmes, etc.

Lorsque les vésicatoires sont assez étendus, qu'ils sont douloureux, *irrités*, les ganglions lymphatiques voisins peuvent se gonfler et devenir douloureux ; mais cet accident local ne tarde pas à disparaître sous l'influence d'un pansement convenable du vésicatoire et des cataplasmes émollients appliqués sur les ganglions endoloris.

II. Les vésicatoires ne donnent ordinairement lieu à aucune réaction fébrile. C'est à tort que certains observateurs ont annoncé le contraire : c'est un point de clinique que j'ai soumis aux vérifications les plus exactes et les plus multipliées. Depuis dix ans passés, sur plusieurs centaines de malades atteints de diverses maladies, telles que des inflammations aiguës ou chroniques, des névroses, etc., chez lesquels j'ai fait appliquer des vésicatoires, j'ai, pendant les premiers jours qui ont suivi cette application,

examiné attentivement l'état de la circulation, compté le pouls, mesuré la température de la peau au thermomètre après l'avoir appréciée par le toucher, et, règle générale, ou le mouvement fébrile déjà existant n'a pas été augmenté (1), ou il ne s'en est pas manifesté dans le cas où il n'en existait point avant l'application des vésicatoires.

Parmi les accidents intérieurs qui peuvent survenir sous l'influence de l'application des vésicatoires d'une certaine dimension, on a principalement noté les envies fréquentes d'uriner, envies quelquefois infructueuses, douloureuses, et qui constituent une *sorte de ténesme* de la vessie (ce ténesme, chez quelques sujets, coïncide avec celui du rectum), la suppression complète de l'urine, etc. J'ai rarement observé les accidents dont il s'agit, dans les cas où les vésicatoires ont été appliqués sur des régions où la peau était parfaitement saine; mais, dans quelques centaines de cas, où j'ai fait appliquer de larges vésicatoires sur des régions de la peau, sur lesquelles la veille ou l'avant-veille des ventouses scarifiées avaient été pratiquées, j'ai, très souvent, observé, à un degré variable, les accidents signalés plus haut. Il n'a fallu que deux ou trois jours de l'emploi des délayants et des rafraîchissants, des bains, des cataplasmes sur la région de la vessie, pour en faire justice (2).

Lorsqu'un vésicatoire est une fois établi, et qu'il est

(1) Chez un grand nombre de sujets, le lendemain de l'application d'un ou de deux vésicatoires, le pouls s'était ralenti d'une manière très notable. Je n'attribue pas ce ralentissement à l'action immédiate et intrinsèque du vésicatoire, mais à la diminution de l'intensité de la maladie qui provoquait l'état fébrile. Dans les cas où l'on prétend que le pouls s'était accéléré après l'application des vésicatoires, rien ne démontre positivement que cette application fût la cause de l'accélération du pouls; c'est ici qu'il faut se défier du fameux argument : *post hoc, ergo propter hoc.*

(2) Les accidents ci-dessus, produits par l'absorption qui s'opère dans les points scarifiés, peuvent être accompagnés d'une accélération sensible du pouls, d'un léger mouvement fébrile; mais il ne faut pas confondre ce

pansé avec toute la propreté convenable, il n'incommode même pas les individus qui le portent; mais s'il n'est pas assez souvent et assez proprement pansé, il exhale une odeur fétide, et il peut déterminer dans les environs du point qu'il occupe un érythème plus ou moins rebelle, quelquefois même des érysipèles violents et très graves, etc.

La durée des vésicatoires est subordonnée à une foule de circonstances. Ceux qu'on appelle volants sont *secs*, c'est-à-dire guéris dans l'espace de 24 à 72 heures; ceux qu'on a l'intention d'entretenir ont une durée illimitée; il est néanmoins certaines personnes chez lesquelles on ne peut entretenir que pendant un certain temps la suppuration des vésicatoires : telles sont, entre autres, les personnes très maigres.

### § II. Traitement.

Lorsqu'on a retiré des vésicatoires l'effet désiré, il suffit, pour en obtenir la *cicatrisation*, de les panser avec du cérat simple ou mieux du cérat de Galien. Si leur surface est hérissée de végétations trop prononcées, on la *touchera* avec la pierre infernale.

Quand les vésicatoires ont été entretenus pendant plusieurs mois ou même des années, et qu'ils suppuraient abondamment, il ne faut les supprimer que lentement. On a sans doute exagéré les inconvénients, les accidents même, qu'une suppression brusque de ces exutoires pouvait déterminer; mais ces inconvénients et ces accidents ne sont pas purement imaginaires. Il faut donc ne rien négliger pour les prévenir. On a proposé d'administrer un ou plusieurs purgatifs aux individus chez lesquels on avait ainsi supprimé un vésicatoire dont ils avaient en quelque

mode d'influence des vésicatoires sur la circulation avec la réaction qui pourrait résulter de l'irritation locale, réaction dont nous avons parlé plus haut.

sorte contracté l'habitude. Cette pratique peut être avantageuse. Les malades seront soumis à un régime doux, à l'usage des bains, et se livreront à des exercices modérés, etc.

### III. Inflammations vésiculeuses.

## ARTICLE XI.

### HERPÈS ZOSTER OU ZONA.

#### § Ier. Idée générale et division.

On donne le nom de *zona* ou d'herpès zoster à une éruption de vésicules qui apparaît ordinairement sous la forme *d'une bande demi-circulaire*, vésicules réunies en groupes et comme en constellations, dans les intervalles desquels la peau conserve sa couleur normale.

Lorsque les groupes de vésicules sont séparés par de larges intervalles, le zona est *discret;* lorsque, au contraire, les vésicules forment des groupes très rapprochés, dont quelques uns même se touchent et se confondent, le zona est *confluent.*

Le zona peut se développer sur les diverses régions du corps, telles que le tronc, les membres, le cou, la face, le cuir chevelu. Mais le zona du tronc est beaucoup plus fréquent que celui des autres parties.

Comme d'autres éruptions cutanées, le zona ne paraît guère susceptible que de la forme aiguë; cependant Lorry, Burserius et Alibert lui reconnaissent une forme chronique (1). Willan ne fait point mention de cette dernière forme, et M. Rayer dit ne l'avoir pas observée. Sur une quarantaine de cas de cette maladie que je puis avoir observés pour ma part, il n'en est aucun qui ait affecté la marche chronique.

(1) Burserius dit, au reste, n'avoir rencontré qu'un seul fait de ce genre : *hanc speciem tamen diutinam non vidi, nisi semel in vetulâ quam stigmata pustularum sub omoplatâ sinistrâ ad aliquot menses summo cruciatu atque ardore pertinaciter divexarunt.*

Le zona paraît se développer plus fréquemment du côté droit que du côté gauche du corps.

Le zona du tronc étant l'espèce la plus commune, c'est elle que nous allons étudier. Il sera facile d'appliquer aux autres espèces ce que nous dirons de celle-ci, puisqu'elles n'en diffèrent que par le lieu.

### § II. Symptômes.

I. *Symptômes locaux.* Le zona du tronc, lorsqu'il est bien développé, se montre sous forme d'une demi-ceinture, plus ou moins large, dans laquelle on distingue des groupes plus ou moins nombreux de vésicules ovalaires, un peu allongées, d'une à deux lignes de diamètre, contenant un liquide transparent, et entourées d'une auréole d'un rouge plus ou moins vif. M. Reynaud, le premier, a noté que la direction de cette zone vésiculeuse était la même que celle des nerfs du tronc, et partant oblique d'arrière en avant et de haut en bas (1). Au lieu d'une demi-ceinture, on observe quelquefois une ceinture complète (2). Dans ces cas, qui sont fort rares, on pourrait dire qu'il existe un double zona plutôt qu'un seul.

Les vésicules du zona sont précédées de petites taches d'un rouge assez vif, au centre desquelles elles ne tardent pas à se développer. Observant avec beaucoup d'attention

(1) Cette circonstance, jointe à la vive douleur qui précède et accompagne l'éruption, pourrait porter à croire qu'il existe une sorte d'élément névralgique dans cette affection. Voici un fait qui militerait, jusqu'à un certain point, en faveur de ce rapprochement : deux femmes placées dans le service de M. Récamier étaient atteintes de névralgie sciatique ; des groupes vésiculeux d'herpès zoster se rencontrèrent çà et là sur la cuisse et la jambe malades ; mais du quatrième au cinquième jour, on ne voyait presque plus de traces de l'éruption. (*Revue médicale*, t. XXV, p. 435.)

(2) M. le docteur Montault a publié un fait de ce genre dans le *Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1831, t. IV, p. 239. Cette disposition du zona avait d'ailleurs, depuis longtemps, été signalée par quelques auteurs.

ces vésicules chez une jeune fille qui était couchée au n° 10 de la salle Sainte-Madeleine, j'en ai vu et fait voir aux assistants plusieurs qui offraient une dépression centrale bien sensible, qui étaient, en d'autres termes, ombiliquées.

Au bout de deux ou trois jours, l'humeur limpide des vésicules se trouble, devient opaline, séro-purulente, ou même tout-à-fait purulente lorsque l'inflammation est portée à un haut degré. De ces vésicules, les unes se rompent et laissent à nu le derme, tandis que les autres, et ce sont les plus nombreuses, se flétrissent, s'affaissent, se dessèchent et sont remplacées par de petites croûtes lamelleuses, brunes, ou d'un gris jaunâtre.

L'éruption des groupes de vésicules est ordinairement successive, et quelquefois la bande qu'elles décrivent est assez irrégulièrement disposée. C'est ainsi, par exemple, que dans le zona du thorax, ainsi que l'a fait remarquer M. Rayer, au-dessus de la demi-ceinture primitive, dans la région de l'épaule, apparaissent de nouveaux groupes, qui, par leur réunion avec les premiers, imitent une sorte de T.

Si, pendant la vie, on ouvre les vésicules avec la pointe d'une épingle ou d'une lancette, « on reconnaît alors, dit M. Rayer, qu'indépendamment de la sérosité qu'elles contiennent, il existe dans la plupart d'entre elles une petite fausse membrane très adhérente à la surface du réseau vasculaire de la peau. Ce réseau, d'un rouge vif, surmonté de petites granulations formées par les papilles, offre parfois de petits points d'un rouge violacé, surtout dans les vésicules qui contiennent de la sérosité sanguinolente....

» La pseudo-membrane n'existe pas ou est moins apparente dans les vésicules devenues purulentes (1). »

(1) Chez une femme d'un âge avancé, affectée d'un zona confluent suivi d'excoriations, et qui mourut d'une autre maladie, M. Rayer observa ce qui suit à l'examen du cadavre : « Les excoriations étaient dentelées,

On observe parfois, mais accidentellement, quelques points gangréneux à la surface de la peau.

L'éruption que nous venons de décrire est accompagnée d'une douleur vive, brûlante, qui tourmente beaucoup les malades et cause de l'insomnie. Cette douleur persiste quelquefois après la disparition complète de l'éruption. M. Rayer dit *l'avoir vue constituer le principal caractère d'un zona avorté ou incomplet.* En général, dès la veille de l'éruption du zona, les malades se plaignent d'un sentiment de cuisson, de brûlure ou de simples picotements dans la région que cette éruption doit occuper.

La durée de l'éruption n'est pas aussi fixe qu'on l'avait prétendu jusqu'ici. Elle est subordonnée au mode et à l'énergie du traitement. J'ai fait avorter trois ou quatre fois la maladie naissante, au moyen de saignées locales ( en 2 ou 3 jours au plus, la maladie fut tout-à-fait guérie ).

Voici, d'ailleurs, comment s'exprime M. Rayer sur la durée du zona. « Après huit jours au moins, et trois semaines au plus, à dater de l'invasion, toutes les croûtes des vésicules du zona discret sont ordinairement détachées.... Cette terminaison de l'éruption n'est pas aussi prompte lorsque les vésicules ont été confluentes et très enflammées. »

Quand l'éruption a duré ainsi huit jours et plus, elle laisse à sa suite des taches d'un rouge foncé, qui se dissipent peu à peu. Quand on fait avorter le zona par un traitement local très *actif*, on n'observe pas les taches indiquées ci-dessus.

II. *Symptômes généraux.* On a dit que le zona était quelquefois précédé d'un frisson plus ou moins prolongé, de céphalalgie, d'agitation, d'accélération du pouls, d'in-

très irrégulières ; la peau était détruite à une inégale profondeur sur les points excoriés. Sur tous elle était ramollie, et sur plusieurs elle offrait à peine la consistance d'une gelée de groseilles ; les fibres des aréoles du derme n'étaient plus distinctes ; enfin, sur quelques autres points, la peau détachée du tissu cellulaire sous-jacent était légèrement trouée. »

somnie, d'abattement, etc. Pour mon compte, je n'ai jamais rien observé de semblable. Je ne veux pas cependant nier absolument l'existence de *cet état fébrile précurseur*, mais je ne crois pas me tromper en affirmant que c'est une chose rare, accidentelle, et que les auteurs qui l'admettent l'ont *supposé* plutôt qu'*observé* exactement.

On a dit aussi, et comme conséquence de ce qui précède, que *les symptômes généraux qui accompagnent le développement du zona, la fièvre, la soif, la céphalalgie, etc., diminuent ordinairement d'intensité et cessent quelquefois entièrement lorsque l'éruption s'est opérée.* Pour moi, puisque je n'ai pas observé de mouvement fébrile avant l'éruption, je n'ai pu le voir diminuer d'intensité et cesser quelquefois entièrement après cette éruption. Que l'on observe avec une grande exactitude la marche d'un zona exempt de toute complication, et l'on ne tardera pas à se convaincre qu'il est peu de phlegmasies locales qui réagissent moins sur le système circulatoire.

### § III. Causes.

Nous ne savons rien de bien positif sur les causes du zona : il n'est point contagieux, et ne paraît pas, comme l'érysipèle, dont on l'avait faussement rapproché, régner sous forme épidémique.

### § IV. Traitement.

Lorsque le zona est simple et d'une intensité modérée, il se dissipe au bout du premier septénaire, sous l'influence de quelques boissons délayantes et d'un régime un peu sévère. J'ai déjà annoncé que, dans trois ou quatre cas, j'avais fait avorter un zona naissant par l'emploi des saignées locales. M. Rayer conseille en même temps la saignée générale, lorsqu'il existe de la chaleur et de l'élévation du pouls. Je n'ai jamais eu occasion d'y recourir.

On peut appliquer sur l'éruption divers topiques, soit

émollients, soit narcotiques. M. Serres a proposé la cautérisation avec le nitrate d'argent pour abréger la durée de l'éruption et en diminuer les douleurs. M. Rayer a essayé cette méthode, et il conclut qu'elle peut être négligée dans les zona légers et discrets, mais qu'elle doit être employée toutes les fois que des excoriations et des escarres sont à redouter sur un ou plusieurs groupes. Je crois aussi qu'on peut employer cette méthode, mais je permets volontiers à d'autres de croire qu'on peut s'en dispenser.

## ARTICLE XII.

### HERPÈS PHLYCTÉNOÏDE (1).

#### § Ier. Idée générale et division.

Cette variété des phlegmasies vésiculeuses de la peau est caractérisée par des groupes de vésicules globuleuses, transparentes, du volume d'un grain de millet à celui d'un pois, se développant sur des taches rouges, plus ou moins régulièrement circulaires, éparses sur les différentes régions du corps.

Willan et Bateman pensent que cette affection est toujours *aiguë*. M. Rayer dit *l'avoir vue devenir chronique par l'éruption successive de plusieurs groupes de vésicules.*

#### § II. Symptômes.

Cette éruption est annoncée par la formation de petits points rouges presque imperceptibles, réunis en groupes irréguliers, dont chacun occupe une surface large comme un écu de trois francs ou comme la paume de la main. Dès le lendemain au plus tard, apparaissent des vésicules du volume déjà indiqué, pleines d'une lymphe citrine, au nombre de 12 à 50 pour chaque groupe (M. Rayer). Le nombre de ces groupes est indéterminé. Dans leurs intervalles, la peau conserve son état normal. Un sentiment de fourmillement et de cuisson accompagne la présence des

(1) Herpès miliaire, olophlyctide miliaire d'Alibert.

vésicules. Celles-ci sont quelquefois rapprochées, confluentes, au point de se confondre de manière à en former de très volumineuses. Au bout de 25 à 36 heures, le liquide qu'elles contiennent se trouble. Elles s'affaissent et se rompent du 6e au 12e jour; mais à mesure que certains groupes se terminent ainsi, d'autres se développent ailleurs. Des croûtes minces succèdent à la rupture des vésicules, et les croûtes tombent dans l'espace d'environ deux jours, laissant au-dessous d'elles une teinte rougeâtre qui ne tarde pas ordinairement à s'effacer, mais qui peut cependant quelquefois persister pendant plusieurs mois. Ainsi que dans le zona, dont l'herpès phlyténoïde se rapproche sous tant de rapports, longtemps après la disparition de l'éruption, un sentiment de cuisson douloureux persiste quelquefois dans les points que celle-ci occupait.

Les dermatologistes ont décrit, comme des *espèces distinctes*, de simples variétés de l'herpès phlycténoïde : ces espèces sont : 1° l'herpès *circinatus*, ainsi nommé parce que les vésicules sont rangées ou groupées en anneaux ou en ovales dont le centre est intact; 2° l'herpès *labialis*, ainsi désigné parce que ses vésicules occupent la surface des lèvres, affection qui, dans le vulgaire, est, comme on sait, *un indice et un reliquat de fièvre* (en effet, on observe l'éruption de ces vésicules pendant le cours et à la suite de certains états fébriles); 3° l'herpès *præputialis*, lequel peut affecter les faces externe et interne du prépuce, soit séparément, soit ensemble; 4° l'herpès *vulvaris*, qui est pour les grandes lèvres ce qu'est pour le prépuce l'herpès *præputialis* (on a également décrit des herpès *palpebralis*, *auricularis*, etc., c'est-à-dire des éruptions de vésicules d'herpès sur les paupières, les oreilles, etc.); 5° l'herpès *iris*, ainsi appelé parce que les groupes de vésicules sont entourés d'anneaux érythémateux, rouges, qui forment une sorte d'arc-en-ciel, et que certains malades comparent à de petites cocardes.

### § III. Causes.

Les causes de l'herpès phlycténoïde général sont peu connues ; certaines irritations locales produisent les herpès également locaux : c'est ainsi, par exemple, que l'herpès *labialis* apparaît à la suite de l'usage de certains aliments un peu âcres; on le voit assez souvent aussi survenir à la suite de quelques maladies fébriles accompagnées de sécheresse et d'irritation des lèvres, etc.

### § IV. Traitement.

Abandonnée à elle-même, la légère affection que nous venons de décrire guérit ordinairement dans l'espace d'une quinzaine de jours. Au reste, le traitement du zona lui est parfaitement applicable. Lorsque les groupes sont disséminés sur presque toute la surface de la peau, il conviendra d'insister sur les bains ordinaires et sur les bains de vapeur.

Les moyens topiques seront appropriés au siége du mal. Les pommades fraîches, adoucissantes, celle de concombres entre autres, conviennent dans les herpès *labialis, vulvaris*, etc.

## ARTICLE XIII.

ECZÉMA (1).

### § Ier. Idée générale et division.

L'inflammation non contagieuse de la peau qui porte le nom d'eczéma, tantôt partielle, tantôt générale, est caractérisée par le développement ou l'éruption de vésicules très petites, agglomérées, qui se terminent par la résorption du liquide qu'elles contiennent, ou par des excoriations superficielles sécrétant un liquide séreux, qui ne tarde pas à se concréter, à *cristalliser* pour ainsi dire sous forme de *squames* ou d'*écailles furfuracées*.

(1) Dartre squameuse humide (Alibert), dartre vive, teigne muqueuse, teigne furfuracée, etc.

Suivant que l'eczéma occupe telle ou telle région de la peau, il présente de notables différences, et de là diverses espèces admises par les auteurs. De toutes ces espèces, la plus importante est l'*eczéma* du cuir chevelu, lequel comprend deux des espèces de teigne établies par plusieurs dermatologistes, savoir : la *teigne muqueuse* et la *teigne furfuracée*.

Willan a divisé l'eczéma en *eczema simplex*, *eczema rubrum* et *eczema impetiginodes*. Cette division, comme presque toutes celles du même auteur, est fort peu *naturelle* et philosophique. En effet, l'eczéma rubrum n'est que l'eczéma simplex avec augmentation de la rougeur inflammatoire, et l'eczéma impetiginodes est une sorte d'affection hybride, qui tient à la fois, comme son nom l'indique, et de l'impétigo proprement dit et de l'eczéma lui-même, espèce d'ailleurs mal déterminée encore.

L'eczéma, quelle qu'en soit l'étendue, quelles qu'en soient les variétés, est tantôt *aigu* et tantôt *chronique*.

## § II. Symptômes.

### I. Eczéma en général.

L'éruption des petites vésicules qui constituent le caractère anatomique de l'eczéma bien développé est précédée, annoncée et accompagnée d'un sentiment de prurit ou démangeaison, avec rougeur des points sur lesquels s'élèvent les vésicules. Toutefois cette rougeur est d'une intensité variable suivant le degré de l'eczéma ; et comme elle est très prononcée dans les cas où celui-ci atteint son plus haut degré, on a cru devoir faire une espèce particulière d'eczéma caractérisée par cette rougeur plus prononcée (*eczema rubrum*). Alors il existe de la chaleur et de la tension dans les régions de la peau où l'éruption s'est développée. La rougeur s'étend à la peau qui sépare les vésicules, ce qui n'a pas lieu dans l'eczéma très léger (*eczema simplex* de Willan), lequel n'est pas accompagné non plus de tension, de chaleur

et de tuméfaction de la peau. Au bout de quelques jours, la plupart des vésicules se rompent spontanément, ou sont rompues par des circonstances accidentelles, le frottement, par exemple, tandis que d'autres s'affaissent par la résorption qui s'est opérée dans les points qu'elles occupaient, affaissement suivi de la chute de l'épiderme sous forme d'un très petit disque lamelleux. A la place des vésicules rompues apparaissent des croûtes, des squames, des furfures, qui ne tardent pas à se détacher pour être remplacés par d'autres, tant que persiste l'état inflammatoire. Lorsque celui-ci est assez intense, comme dans la variété qu'on appelle *eczema rubrum,* le *secretum* roussâtre des groupes de vésicules est très abondant, imbibe, inonde le linge des malades, et de là la dénomination de dartre *squameuse humide* (*herpes squamosus madidans*), qui lui avait été donnée par Alibert.

Par leur réunion entre elles, plusieurs petites vésicules peuvent former de grosses bulles, telles qu'on en remarque dans certains érysipèles, et leur rupture donne issue à des flots de sérosité (1). Alors on peut apercevoir à la surface de la peau, dépouillée de son épiderme, des *pseudo-membranes* blanchâtres, molles, peu adhérentes. Cependant, au bout d'un temps plus ou moins long, la sécrétion ichoreuse diminue; la partie plastique se concrète, cristallise en quelque sorte sous forme d'écailles lamelleuses, jaunes, verdâtres, qui tombent et sont remplacées par d'autres plus sèches, plus dures, plus adhérentes. Enfin, tous les symptômes inflammatoires, tels que la rougeur, la chaleur, la tension, etc., disparaissent, un épiderme *normal* remplace les écailles furfuracées, les squames *acci-*

(1) Les petites vésicules elles-mêmes, sorte de bulles en miniature, ont une telle ressemblance avec celles de certains érythèmes ou érysipèles très superficiels, que de célèbres dermatologistes, Willan et Bateman, ont décrit sous le nom d'*eczema solare* l'*érythème* ou l'érysipèle léger, vulgairement connu sous le nom de *coup de soleil.*

*dentelles*, et tout rentre dans les conditions accoutumées.

Lorsque les éruptions se succèdent pendant un temps en quelque sorte indéfini, l'eczéma est dit *chronique*. Alors l'inflammation peut envahir toute l'épaisseur de la peau, et même le tissu cellulaire sous-jacent; le liquide ichoreux qui ruisselle sur la peau voisine de l'éruption, et déjà plus ou moins irritée, y détermine des excoriations, des gerçures, ce qui arrive surtout entre les doigts, aux mamelons, à l'anus, aux jarrets, etc., et souvent les régions affectées offrent l'aspect d'un vésicatoire en suppuration. L'ichor purulent sécrété par ces surfaces *eczémateuses* fluentes imbibe les linges et exhale une odeur désagréable. Une démangeaison incessante tourmente les malades, et malgré la cuisson qu'ils ressentent, ils se livrent à un *grattement* qu'ils ne peuvent maîtriser, ce qui concourt à redoubler encore le travail inflammatoire, et produit quelquefois des exhalations sanguines plus ou moins abondantes, qui semblent soulager momentanément les *patients;* c'est alors que les malades se plaignent de l'*âcreté de leur sang*, d'un *feu intérieur qui les consume*, etc. Leurs souffrances ne leur laissent presque aucun relâche, et les privent plus ou moins complétement des douceurs du sommeil. La démangeaison n'est pas également vive, quel que soit le siége de l'eczéma : elle acquiert son maximum d'intensité et devient réellement intolérable, quand celui-ci siège à la marge de l'anus, au périnée, à la vulve.

Lorsque l'inflammation diminue, sans disparaître entièrement, l'eczéma *chronique* ne consiste plus qu'en une éruption successive de vésicules séreuses ou séro-purulentes, avec formation de croûtes humides, assez épaisses. La peau se couvre alors de petites écailles *analogues à celles du son*, et de là le nom de dartre *furfuracée* que cette forme de l'eczéma a reçu de certains dermatologistes.

Il existe une étroite affinité entre l'*eczéma* et l'*impétigo*, à tel point qu'ils semblent moins constituer deux ma-

ladies réellement différentes que deux degrés d'une seule et même maladie. « Aussi, comme le fait remarquer » M. Rayer, n'est-il pas rare de voir sur le même individu » quelques régions de la peau affectées d'impétigo, tandis » que d'autres sont envahies par l'eczéma. Il arrive aussi » quelquefois que des surfaces plus ou moins considéra- » bles des tégumens sont surmontées d'un mélange de » vésicules d'eczéma et de pustules d'impétigo, et plus » fréquemment encore l'on voit les vésicules d'eczéma » devenir *purulentes*, et donner lieu à une variété que » Willan a décrite sous le nom d'*eczema impetiginodes.* » Dans cette variété, qui n'est autre qu'un eczéma sur-aigu, la tension, la rougeur, la chaleur, sont très prononcées; ce ne sont plus seulement des démangeaisons, des fourmillements, mais de véritables élancements et de vives douleurs qui se font sentir. Les vésicules *purulentes* fournissent la matière de croûtes verdâtres qui, en tombant, laissent à découvert une surface dont la rougeur égale celle du carmin.

Dans un ouvrage élémentaire, tel que celui-ci, il n'est pas permis de décrire l'eczéma de chacune des diverses régions du corps; mais celui du cuir chevelu constitue une variété tellement distincte de toutes les autres, que nous devons lui consacrer quelques lignes à part (1).

### II. Eczéma du cuir chevelu (teigne muqueuse et furfuracée d'Alibert; porrigo larvalis de Willan).

Général ou partiel, l'eczéma du cuir chevelu ne diffère

(1) Les autres *eczémas* partiels décrits par M. Rayer sont : 1° l'eczéma de la face ; 2° l'eczéma des oreilles ; 3° l'eczéma des mamelles; 4° l'eczéma de la région ombilicale; 5° l'eczéma de la partie interne des cuisses, du prépuce, du scrotum, de la marge de l'anus et de l'extrémité inférieure du rectum chez l'homme; 6° l'eczéma de la partie interne des cuisses, de la vulve, de la marge de l'anus, des membranes muqueuses du vagin et du rectum chez la femme ; 7° l'eczéma des membres inférieurs et supérieurs ; 8° l'eczéma du pli du coude, des aisselles, des jarrets ; 9° l'eczéma des mains.

de celui des autres parties qu'en raison de la texture de la peau qu'il affecte et de la présence des cheveux. La partie concrescible du liquide ichoreux des vésicules se transforme en croûtes jaunes ou brunes qui acquièrent graduellement une épaisseur considérable, et qui agglutinent les cheveux par masses, mèches ou paquets plus ou moins hérissés. La tête est chaude, le cuir chevelu, rouge, tendu, gonflé. En proie à la plus violente démangeaison, et obéissant à l'irrésistible besoin de se gratter, les malades écorchent les parties affectées jusqu'au sang. Lorsque les cheveux ont été coupés et qu'on a eu soin de faire tomber les croûtes par le moyen des cataplasmes émollients, le cuir chevelu, dans les points où il est mis à nu, est comme enduit d'une matière caséeuse. Une odeur fétide, extrêmement désagréable, s'exhale des parties envahies par le mal. Lorsque l'eczéma et l'impétigo se trouvent réunis, ce qui n'est pas très rare, les croûtes sont plus épaisses et plus adhérentes.

L'inflammation s'étend quelquefois jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, et il n'est pas très rare alors de voir les ganglions voisins se gonfler et devenir douloureux. La suppuration peut être la terminaison de ces phlegmons et de ces ganglionites lymphatiques.

Il faut ajouter que, dans l'eczéma comme dans l'impétigo du cuir chevelu, il se développe des fourmilières de poux, dont la présence concourt à rendre la démangeaison intolérable.

L'eczéma *fluent, humide*, que nous venons de décrire brièvement, constitue la *teigne muqueuse* d'Alibert. Lorsque le suintement ichoreux est presque nul, qu'une sorte de poussière furfuracée se forme comme de toutes pièces, tant le *secretum* accidentel est prompt à se dessécher, l'eczéma du cuir chevelu n'est autre que la teigne *furfuracée* du même auteur.

Quand l'eczéma du cuir chevelu affecte la marche chro-

nique, qu'il s'invétère, les bulbes des cheveux se prennent, et il peut survenir une *alopécie* plus ou moins étendue.

### § II. Considérations sur le siége précis de l'eczéma.

Nos connaissances sont encore fort peu avancées sur la détermination de celui des éléments de la peau qu'affecte spécialement et essentiellement l'eczéma. Suivant M. Rayer, *les follicules cutanés sont essentiellement affectés dans l'eczéma.* J'avoue que l'opinion de cet excellent observateur ne me semble pas fondée sur des arguments pleinement satisfaisants. Je ne dis pas que ces follicules ne puissent être enflammés dans certains cas d'eczéma; mais alors c'est une complication, une coïncidence, une extension de l'eczéma à des parties élémentaires de la peau dans lesquelles il ne siège pas primitivement et immédiatement. C'est dans la couche superficielle du derme que paraît siéger l'eczéma; mais cette couche elle-même est fort complexe, et j'ignore entièrement quelle est la raison *anatomique* de cette forme *spéciale* des nombreuses phlegmasies de la couche superficielle du derme.

Quoi qu'il en soit, et en attendant des recherches plus approfondies sur cette matière, nous emprunterons à M. Rayer les remarques suivantes: « Dans l'eczéma *simplex*, le corps papillaire n'est point injecté, il l'est dans l'eczéma *rubrum*; les couches profondes de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont quelquefois enflammés. Lorsque la peau est excoriée, elle peut se couvrir de pseudo-membranes analogues à celles que l'on observe à la surface des vésicatoires. J'ai même vu, chez les vieillards, la peau des jambes, atteinte d'eczéma *rubrum*, offrir de petits trous qu'on aurait pu remplir avec la tête d'un épingle, et de petites ulcérations sinueuses, très irrégulières, qui n'intéressaient pas toute l'épaisseur du derme; la peau avait une apparence assez analogue à celle que présenterait une planche d'acajou *vermoulue* à sa surface. Dans les ec-

zémas *impétigineux chroniques*, j'ai observé à la surface de la peau de légers mamelons dus à une sorte d'élongation des papilles. L'épiderme éprouve lui-même diverses altérations ; dans les eczémas chroniques, il se résout en une sorte de poussière farineuse, ou se détache en petites lamelles, dont le centre, d'un gris jaunâtre, est plus adhérent à la peau que leur circonférence. Dans certains eczémas des mains, l'épiderme soulevé et desséché tombe en larges écailles jaunâtres, plus épaisses lorsqu'elles ont été imbibées de sérosité. Enfin, dans quelques cas, l'épiderme est détruit; le derme est à nu ou recouvert par des croûtes dont l'épaisseur est variable. Le liquide sécrété par les surfaces malades, parfois séreux, limpide, peu odorant, est dans d'autres cas trouble, jaune, verdâtre et plus ou moins consistant; il a une odeur fade, nauséabonde, dans l'eczéma impétigineux, surtout lorsqu'il existe des pustules d'impétigo mélangées avec les vésicules de l'eczéma (1). »

## § III. Causes.

L'eczéma est au nombre de ces phlegmasies cutanées sur les causes déterminantes et prédisposantes desquelles les auteurs ne nous fournissent que peu ou point de données précises et satisfaisantes. « L'impossibilité où » l'on est dans une foule de cas, dit M. Rayer, de trouver » une cause évidente ou probable, porte à penser que » l'eczéma est le plus souvent développé et entretenu par » une altération cachée des fluides ou des solides (2). » Le défaut de soins de propreté, un régime échauffant, sont

(1) Il est à regretter que le *sécrétum eczémateux* n'ait pas encore été l'objet de recherches microscopiques et d'analyses chimiques exactes.

(2) M. Rayer ajoute que « dans cette maladie, comme dans *presque toutes les inflammations indépendantes de causes externes*, le sang est couenneux. » Je n'ai point fait de recherches sur l'état couenneux du sang dans l'eczéma ; mais ce que je puis affirmer, c'est que cet état se rencontre dans les phlegmasies fébriles par causes *externes* pour le moins autant que dans celles indépendantes des causes de cette espèce.

au rang des causes occasionnelles les plus réelles de l'eczéma.

L'eczéma n'est point, à rigoureusement parler, contagieux; mais, dans quelques cas, le sécrétum eczémateux détermine dans les parties sur lesquelles il ruisselle, une rougeur plus ou moins vive, accompagnée quelquefois de la présence de vésicules. M. Levain, ancien élève de M. Rayer a vu un eczéma de la vulve chez une femme dont le mari avait une semblable éruption très ancienne au scrotum; la première disparut très promptement. M. Rayer dit avoir recueilli plusieurs faits semblables.

Certains dermatologistes ont décrit *à part*, sous le nom d'hydrargyrie, une éruption *eczémateuse* produite par l'administration extérieure ou intérieure des préparations mercurielles. Il nous suffira d'avoir noté ici cet *eczéma spécifique*.

Est-il bien démontré que « dans l'enfance et la jeunesse,
» l'eczéma se montre à la tête; dans l'âge mûr, à la poi-
» trine, à l'abdomen, et surtout aux organes sexuels;
» chez les vieillards, le plus souvent aux membres infé-
» rieurs et à la marge de l'anus (1)? » Billard nous apprend qu'on rencontre assez souvent l'eczéma du tronc et des membres chez les enfants nouveau-nés.

L'eczéma du cuir chevelu est bien plus fréquent dans l'enfance qu'à tout autre âge de la vie. « Extrêmement fréquent chez les enfants à la mamelle parvenus à l'âge de trois, cinq et huit mois, et à l'époque de la seconde dentition, il n'est pas rare chez les jeunes gens de l'un et l'autre sexe, surtout chez ceux qui ont les cheveux blonds, la peau blanche et délicate, qui sont doués d'une constitution lymphatique ou scrofuleuse.

» Chez les adultes, l'eczéma *chronique* du cuir chevelu atteint spécialement les individus lymphatiques ou scro-

(1) M. Rayer.

fuleux; à l'âge critique, les femmes en sont plus souvent affectées que les hommes (1). »

Dans aucune maladie, les récidives ne sont plus fréquentes que dans l'eczéma. M. Rayer en a recueilli une foule d'exemples, sans qu'il pût leur assigner aucune cause bien précise. Cet observateur a soin de noter que *si un malade guéri d'eczéma est atteint d'une nouvelle éruption, il est presque certain qu'il offrira le même genre et la même espèce, et que cette spécialité de forme, et probablement de nature, dans les récidives, a été aussi observée dans les pemphigus, le favus et dans plusieurs autres maladies des téguments.* Cette circonstance et beaucoup d'autres ne permettent pas de douter qu'il ne faille tenir un grand compte de l'influence de certaines *prédispositions* générales ou locales dans le développement de ces maladies comme dans celui de tant d'autres.

## § IV. Traitement.

Les moyens que nous avons exposés à l'occasion de plusieurs maladies déjà décrites, l'herpès phlycténoïde entre autres, sont applicables pour la plupart à l'eczéma.

Lorsque l'eczéma est très aigu, M. Rayer conseille de pratiquer une ou plusieurs émissions sanguines. Il dit avoir constaté un grand nombre de fois l'utilité de la saignée, même dans les eczémas chroniques. Malheureusement, M. Rayer ne nous paraît pas avoir *formulé* avec toute l'*exactitude* désirable l'application de ce puissant moyen. Depuis que j'ai *formulé* autrement qu'on ne l'avait fait avant moi les émissions sanguines dans le traitement des phlegmasies en général, et de la plupart d'entre elles en particulier, je n'ai point trouvé des occasions assez favorables pour essayer cette formule, avec les modifications convenables, contre l'eczéma aigu et d'autres affections cutanées qui s'en rapprochent; mais tout me porte à croire que de

(1) Rayer, *Traité des mal. de la peau*, t. I, p. 387.

grands succès sont réservés aux praticiens qui tenteront habilement cette nouvelle application, s'ils ont soin de bien diriger en même temps le régime des malades.

Les bains émollients, gélatineux d'abord, puis alcalins, sulfureux, les topiques adoucissants, mucilagineux, narcotiques, des boissons rafraîchissantes, seconderont puissamment les émissions sanguines, et suffiront même quelquefois pour guérir assez promptement certains eczémas peu intenses.

Je crois qu'on a généralement trop négligé jusqu'ici les conditions du régime, comme les *véritables règles* des émissions sanguines, dans le traitement de l'eczéma, etc. « J'ai vu des enfants à la mamelle, dit M. Rayer, dont la guérison a été obtenue par un changement de nourrice; j'ai vu des adultes et des hommes d'un âge mûr atteints d'eczéma chronique, dont les symptômes étaient constamment aggravés par les plus légers écarts de régime. Il ne faut pas, sans doute, attacher trop de propriétés curatives à une foule de bouillons rafraîchissants, dépuratifs, etc., recommandés contre toutes les affections cutanées, et en particulier contre l'eczéma; mais, d'un autre côté, dans ces derniers temps, on a peut-être trop négligé ces moyens, *ou plutôt le régime alimentaire dont ils faisaient partie.* »

M. Rayer dit avoir vu plusieurs eczémas contre lesquels un grand nombre d'agents thérapeutiques avaient été impuissants tant que les malades avaient conservé leurs habitudes et s'étaient livrés à un exercice actif, céder aux mêmes moyens, du moment que ces malades ont été soumis à un repos prolongé. Enfin, selon le même praticien, le *temps*, sans l'intervention d'aucun traitement, finit quelquefois par amener la guérison de l'eczéma, même quand celui-ci était devenu chronique.

On peut appliquer à l'eczéma du cuir chevelu la méthode de traitement de MM. Mahon contre l'impétigo de la même partie. Cependant M. Rayer professe que l'épilation est

une pratique absurde dans la période d'acuité de l'eczéma du cuir chevelu, et qu'elle n'offre pas d'avantages lorsque l'inflammation est passée à l'état chronique. La méthode de MM. Mahon peut être modifiée conformément à cette opinion.

Des laxatifs employés avec modération et prudence, des exutoires, peuvent être utiles vers la fin du traitement des eczémas fluents qui ont duré longtemps, et qui constituent une sorte de vaste *vésicatoire* dont l'organisme a comme *contracté l'habitude*.

Alibert a rapporté l'observation d'un eczéma dont la disparition fut suivie d'une aliénation mentale. Sans doute, dans ce cas, ainsi que dans bien d'autres, il faut se défier du *post hoc, ergo propter hoc*. Néanmoins, la saine expérience paraît avoir démontré qu'on ne supprime pas toujours impunément une affection telle que l'eczéma, etc., si l'on ne tient aucun compte des moyens proposés pour éviter les accidents connus sous le nom plus ou moins exact de *répercussions*.

M. Rayer va même jusqu'à poser en fait et en principe que certains eczémas, chez les enfants, sont une maladie salutaire. On a vu, dit-il, des ophthalmies, des otites, des *entérites*, disparaître lors du développement de certains eczémas. Si ces faits sont bien réels, M. Rayer conseille avec raison de n'opérer la guérison de pareilles éruptions que d'une manière lente et graduée, la meilleure terminaison étant même quelquefois celle qui s'opère naturellement. Dans cette maladie comme dans les autres en général, si l'on est assez heureux pour en connaître les causes, il faut commencer par les *éloigner*. Cette précaution suffit souvent à la guérison de l'eczéma : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans l'*eczéma mercuriel*.

## ARTICLE XIV.

### GALE (1).

#### § I^er. Idée générale et description des symptômes.

Cette espèce de phlegmasie vésiculeuse de la peau, essentiellement contagieuse, se distingue entre toutes les autres par la *spécialité* de sa cause, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Les vésicules galeuses peuvent se développer sur les diverses parties de la peau (excepté cependant le visage et le cuir chevelu qui paraissent n'en avoir jamais été le siége). Toutefois elles affectent une prédilection évidente pour certaines régions, telles que l'intervalle des doigts, les plis des articulations, l'abdomen. Elles sont légèrement acuminées, transparentes, et pleines d'un liquide séreux, un peu visqueux ou albumineux; une légère teinte rosée circonscrit la base des vésicules; les régions qu'elles occupent sont le siége d'un prurit *caractéristique*, qui augmente pendant la chaleur du lit, et qui force irrésistiblement les malades à se gratter presque incessamment, quelquefois jusqu'à s'écorcher, et à faire couler le sang des parties affectées Ces vésicules sont plus ou moins nombreuses, et sous ce rapport, il existe réellement une gale *discrète* et une gale *confluente*. Lorsqu'elles ont été rompues par le *grattage*, les vésicules sont remplacées par une petite croûte brune, noirâtre, analogue à celle du prurigo, et au-dessous de laquelle une démangeaison plus ou moins vive se fait sentir, ce qui oblige les malades à un nouveau *grattement*, au moyen duquel la croûte est détachée.

Lorsque les parties sont fortement irritées, soit par le fait même de la maladie, soit par des grattements forts et réitérés, les vésicules se remplissent de pus et se transforment en véritables pustules (*scabies purulenta* de Bateman);

(1) Gratelle, scabies, psora, etc.

et dans leurs intervalles, il se développe quelquefois des pustules d'ecthyma, ou même de petits furoncles.

Aucune réaction fébrile n'accompagne la gale exempte de graves complications. La démangeaison insatiable qui en constitue le symptôme le plus *caractéristique*, le signe en quelque sorte pathognomonique, est un véritable supplice qui jette les malades dans un état d'anxiété plus ou moins vive, et les condamne à une pénible insomnie.

### § II. Marche et durée.

Les vésicules psoriques parcourent assez rapidement leurs périodes, le cercle de leur évolution. Mais tant qu'un traitement convenable n'a point été employé, de nouvelles vésicules pullulent, et la durée de cette affection est en quelque sorte indéfinie. « La gale pourrait durer toute la vie, dit M. Rayer, chez un individu qui négligerait de la combattre. » Sous l'influence d'un traitement bien dirigé, sa durée moyenne est de huit à quinze jours.

La gale disparaît quelquefois momentanément pendant le cours de certaines maladies aiguës graves. M. Sabatier a rapporté l'observation d'un homme chez lequel une gale déjà ancienne et des mieux caractérisées, disparut par l'effet d'une double pneumonie dont il fut atteint. Quinze jours après, lorsque la convalescence fut bien établie, la gale reparut avec tous ses caractères accoutumés.

Il ne faut pas confondre le phénomène que nous venons de signaler avec ce que les auteurs appellent la *rétrocession* de la gale. Il se lie à cette grande loi de l'économie que nous avons déjà souvent invoquée : *Duobus laboribus*, etc. Quant aux accidents qu'on a pu observer dans le cours de la gale, on a sans doute souvent pris l'*effet* pour la *cause*, c'est-à-dire qu'on a regardé comme *effet de rétrocession* de la gale des accidents qui étaient, au contraire, la *cause* de la disparition temporaire de cette affection. Toutefois, nous ne prétendons pas que la brusque suppression d'une gale

ancienne et violente ne puisse être suivie de quelques accidents. Nous nous sommes suffisamment expliqué ailleurs sur le *principe* en vertu duquel de tels accidents pourraient éclater.

### § III. Causes.

Il est clairement démontré aujourd'hui que la gale est produite par un insecte particulier, qui, par cette raison, porte le nom d'*acarus scabiei*. Il y a déjà bien longtemps que divers observateurs avaient signalé la présence de cet insecte dans les vésicules psoriques. Cependant, il y a une dizaine d'années, plusieurs de nos dermatologistes les plus distingués, parmi lesquels figurait M. Rayer lui-même, niaient l'existence de cet insecte (1). Pour trouver les cirons de la gale, il faut, ainsi que Mouffet, Casal, Bonomo, et surtout Adams, l'avaient déjà indiqué, les chercher, non dans les vésicules elles-mêmes, mais à côté d'elles, dans de *petits*

(1) M. Rayer a soutenu la non-existence de l'*acarus scabiei* dans son article GALE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Mais plus tard, dans son *Traité des maladies de la peau*, il s'est empressé de revenir d'une erreur qui lui était commune avec tant d'autres médecins.

Il est assez curieux de connaître les *variations* auxquelles a donné lieu le point d'observation que nous étudions. L'existence du ciron de la gale paraît avoir été connue d'Avinzoar. (*Voyez* à ce sujet la cinquante-cinquième lettre de Morgagni). Ingrassias et Joubert en avaient supposé plutôt que démontré l'existence. Mais il en est expressément question dans le *Theatrum insectorum* de Moufet. Hauptmann, le premier, publia la figure d'un insecte de la gale, dessiné, comme il le dit, d'après nature, et avec ses six pattes. Les expériences de François Redi et de Cestoni, faites en 1687, semblaient ne rien laisser à désirer sur la réalité du ciron de la gale. Ce dernier assurait avoir vu plusieurs fois de pauvres femmes dont les enfants étaient galeux, *tirer avec la pointe d'une épingle* des plus petites pustules, avant qu'elles ne fussent mûres et purulentes, *il ne sait quoi* qu'elles écrasaient sous leurs ongles, non sans un *petit craquement;* et il ajoutait qu'à Livourne les galériens se rendaient réciproquement le même service. Quoi qu'il en soit, Redi et Cestoni ayant ouvert avec une aiguille très fine une vésicule non encore purulente d'un galeux, en retirèrent un petit globule blanc presque imperceptible; ils l'observèrent au microscope, et reconnurent, avec toute la certitude possible, que c'était un ver de couleur blanchâtre, dont la figure approchait de celle des tortues, le dos garni de quelques poils

*sillons* qu'ils tracent sous l'épiderme. Pour de plus amples détails sur ce sujet, nous renvoyons aux travaux récemment publiés par MM. Renucci (1), Raspail (2) et Albin Gras (3). Ce dernier observateur, animé d'un zèle qu'on ne

très fins. Le petit animal montrait beaucoup de vivacité dans ses mouvements; il avait six pattes, la tête pointue et armée de deux petites cornes ou antennes à l'extrémité du museau. Redi et Cestoni ne s'en tinrent pas à une seule observation ; ils en firent un grand nombre sur diverses personnes attaquées de gale, d'âge, de sexe et de tempérament différents, et en différentes saisons : or, ils trouvèrent toujours des animaux de même figure. Ils notèrent toutefois que certaines vésicules n'en contenaient pas. Ils s'assurèrent que ces animaux pondaient des œufs. « Les cirons, disent-» ils, passent aisément d'un corps à l'autre par le seul contact de ces » corps ; car ces petits animaux ayant une extrême agilité et n'étant pas » tous occupés à se creuser des passages sous l'épiderme, il s'en trouve » souvent quelques uns sur la superficie de la peau, et ils sont très » prompts à s'attacher à la première personne qui se présente ; et, en » quelque nombre qu'ils aient été reçus, ils se multiplient prodigieusement » en pondant des œufs. »

Morgagni confirma par ses propres observations l'existence des animalcules psoriques. Armé de ses lunettes, *il examina avec attention les vésicules d'une gale dont fut atteinte une dame d'un rang élevé*, *et il ne fut pas longtemps sans y reconnaître un animal errant et présentant la forme que les modernes ont si bien décrite.* L'insecte dont il s'agit reçut de Linné les noms d'*acarus humanus*, *subcutaneus*, d'*acarus scabiei.*

Qui croirait, après des expériences aussi concluantes, que l'existence de l'insecte de la gale pût être désormais révoquée en doute? Elle le fut cependant. Mais, en 1812, en présence de plusieurs membres de l'Institut et de l'École de médecine, M. Galès démontra de nouveau l'existence de cet insecte. Toutefois, cette démonstration ne tarda pas elle-même à être contestée. MM. Biett, Lugol, Mouronval, Rayer, cherchèrent vainement le ciron de la gale : il se déroba constamment à leurs plus fortes loupes et à leurs meilleurs microscopes. M. Rayer a donné plus tard l'explication de ce fait : c'est qu'ils cherchaient l'animalcule là où il ne se trouvait pas. Il était réservé à MM. Renucci, Albin Gras, Raspail, Émery, etc., de démontrer sans retour l'existence, tant de fois contestée, du fameux animalcule de la gale.

(1) *Découverte de l'insecte qui produit la contagion de la gale.* Paris, 1835, Thèse n° 83, in-4°.

(2) *Mémoire comparatif sur l'histoire naturelle de l'insecte de la gale.* — *Nouveau système de chimie organique.* Paris, 1838, t. II, p. 603, pl. XV.

(3) *Recherches sur l'acarus ou sarcopte de la gale de l'homme.* In-8, 1834.

saurait trop louer, a contracté la gale pour étudier sur lui-même un objet qu'il avait déjà étudié sur un si grand nombre de galeux.

Nous ajouterons seulement ici que le nombre des sarcoptes de la gale et des sillons qu'ils creusent n'est pas aussi grand que celui des vésicules, sans doute parce qu'il suffit d'un seul de ces insectes pour produire, en se déplaçant, en voyageant pour ainsi dire sous la peau, un plus ou moins grand nombre de vésicules. En outre, selon M. Rayer, il est rare de rencontrer l'*acarus scabiei* dans les vésicules du ventre et des aisselles, et on a vu la gale persister, lorsqu'on ne découvrait plus d'*acares*. Cet observateur ajoute que *des expériences directes, faites dans le but de déterminer si l'insecte est réellement l'*ARTISAN *de la gale, ne lui paraissent pas encore tout-à-fait concluantes.*

La contagion de la gale est une des vérités les plus solidement établies. Le mode ou mécanisme de cette contagion pourrait seul être l'objet de quelques doutes. Toutefois, il est extrêmement probable que, comme Redi et Cestoni l'avaient déjà noté, c'est par la transmission des cirons de l'individu galeux à des individus sains avec lesquels il se met en contact, que s'opère la *contagion.* La malpropreté est une circonstance éminemment favorable au développement de la gale et à son entretien. Cette maladie n'épargne aucun âge, aucun sexe, aucun climat, aucun temps.

Il n'est guère permis d'ajouter foi entière aux assertions des pathologistes qui, tels que Fabrice de Hilden, Rivière, Pringle, etc., prétendent que *la gale peut, dans certaines circonstances, se développer spontanément, comme crise de quelques maladies aiguës ou chroniques* (gale critique).

La transmission de la gale des animaux à l'homme est un fait sur lequel les auteurs ne s'accordent pas encore. Il faut attendre de nouvelles expériences pour admettre ou rejeter définitivement ce fait.

### § IV. Traitement.

De tous les moyens employés pour guérir la gale, le plus efficace, je dirais presque le plus héroïque, si cette maladie n'était plus incommode que grave, c'est sans contredit l'emploi des préparations sulfureuses, soit sous forme de bains, soit sous forme de fumigations, soit sous forme de pommade (on peut combiner les unes avec les autres ces différentes manières d'administrer le soufre). La méthode de Helmerich, selon M. Rayer, est de toutes la plus sûre; elle consiste dans l'usage d'une pommade composée ainsi qu'il suit :

| | | |
|---|---|---|
| Pr. | Axonge. . . . . . . . . . . . . . | 1 once. |
| | Soufre. . . . . . . . . . . . . . | 2 gros. |
| | Sous-carbonate de potasse. . . | 1 gros. |

Quand on se sert de cette pommade, il faut commencer par faire prendre aux malades un bain savonneux. On fait ensuite, dans la journée, trois frictions avec une once de pommade pour chaque friction, qui doit durer une demi-heure. La guérison a souvent lieu du troisième au septième jour. On nettoie les malades au moyen d'un nouveau bain savonneux.

## ARTICLE XV.

### SUETTE MILIAIRE.

La suette miliaire n'étant autre chose qu'une sorte d'exagération de l'exhalation cutanée qui a pour effet une *diaphorèse*, une sueur plus ou moins abondante, phénomène qui n'est lui-même que l'augmentation de l'acte normal connu sous le nom de perspiration ou transpiration cutanée, la suette miliaire, dis-je, se rattachant ainsi à la diaphorèse et aux sudamina, avant de la décrire elle-même, nous présenterons quelques considérations sur les sueurs et les sudamina, qui en constituent véritablement le premier degré ou les rudiments, et qui forment

une sorte de transition entre un acte physiologique ou normal, et l'acte morbide qui porte le nom de phlogose. C'est particulièrement des sueurs et des sudamina qui ont lieu dans les maladies fébriles dont nous allons nous occuper.

A. Sueurs et sudamina dans les maladies fébriles.

1° Sueurs.

L'augmentation de la transpiration cutanée, qui, suivant ses divers degrés, est désignée sous les noms de *moiteur*, de *sueurs,* etc., est un phénomène qu'on a souvent l'occasion d'observer non seulement dans le cours de diverses maladies, mais encore dans l'état de parfaite santé, sous l'influence d'une chaleur forte et prolongée, d'exercices violents, de certaines émotions morales, etc.

Les sueurs sont une des grandes voies par lesquelles les médecins ont longtemps enseigné que s'opéraient les *crises*, doctrine qu'il n'est pas ici le lieu de discuter d'une manière générale. Or, sans décider la question de savoir si les sueurs sont la *cause ou l'effet* de certains changements qui surviennent dans le cours de diverses maladies aiguës fébriles, nous nous bornerons à constater le fait, et nous ajouterons qu'en général, dans ces maladies, les sueurs constituent un phénomène favorable ou de bon augure, tandis que la persistance d'une extrême sécheresse de la peau, à quelques exceptions près, annonce une mauvaise marche de la maladie.

Les sueurs constituent, comme on sait et comme nous le verrons plus loin, la terminaison, la *crise* réelle des accès de fièvre intermitente normale.

Les sueurs ont lieu dans les maladies fébriles chroniques comme dans les maladies fébriles aiguës. Lorsqu'elles sont très abondantes et prolongées, elles épuisent, comme on le dit vulgairement, les malades, et celles qui ont lieu chez les phthisiques sont souvent désignées sous le nom de sueurs colliquatives. Dans ces maladies qui donnent

lieu à la production des sueurs, celles-ci ne sont pas toujours *physiquement* et *chimiquement* les mêmes. J'ai fait sur leur *acidité*, leur *alcalinité* ou leur *neutralité*, selon les cas et selon les régions du corps, des recherches qui trouveront leur place ailleurs.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur les sueurs: elles reconnaissent pour cause une simple *excitation*, et constituent, en tant que maladies, le premier degré des *irritations sécrétoires* de Dupuytren et des médecins de son école, irritations qu'il ne faut pas confondre avec le genre des *affections* vraiment *inflammatoires*.

2o Sudamina.

**§ Ier. Idée générale, caractères et symptômes.**

Accompagnement, ou si l'on veut accident *fréquent* des sueurs abondantes et prolongées, les sudamina consistent en une éruption de petites vésicules de la grosseur d'un grain de millet ou un peu plus, d'un aspect perlé, et que j'ai souvent comparées à ces petites gouttes de rosée qui se forment sur les feuilles et les fleurs des plantes. On n'observe aucune lésion notable de la peau qui en est le siége, si ce n'est quelquefois, mais pas constamment, une légère teinte rose. Lorsque les sudamina coïncident avec une véritable éruption miliaire, ce qui arrive assez fréquemment, la peau présente toujours la teinte rose dont il s'agit, ou même une teinte plus prononcée. (Voyez plus loin *Suette miliaire.*)

Nous venons de dire que le volume des sudamina est variable; il en est de même de leur nombre. Toute la surface du tronc et le cou en sont quelquefois couverts, tandis que dans d'autres cas on ne les rencontre que sur certaines régions, et en général sur celles qui sont le siége des sueurs les plus abondantes et où cette humeur peut séjourner, telles que les régions sus et sous-claviculaires, les aisselles, les aines, l'ombilic, etc. Cependant, je n'en ai

jamais ou presque jamais observé sur le visage et le front, bien que ces parties soient souvent inondées de sueurs dans le cours de diverses maladies; ce qui me paraît provenir, en partie, et de ce que les sueurs du visage sont essuyées plus souvent que celles des autres parties du corps, et de ce que le visage et le front étant continuellement à découvert, en contact avec l'air libre, l'évaporation et le refroidissement s'y opèrent mieux que partout ailleurs. Toutefois, nous indiquons ces causes sans préjudice d'aucune des autres qui pourraient expliquer la particularité que nous signalons (1).

Que les sudamina soient partiels ou généralisés, ils se présentent tantôt à l'état *discret* et tantôt à l'état *confluent*. Dans ce dernier cas, si toute la surface du corps en est le siége, leur nombre est de plusieurs myriades. Lorsque les sudamina sont ainsi confluents, plusieurs d'entre eux peuvent se réunir en un seul, qui représente alors une véritable bulle; j'en ai vu des exemples, et M. Andral en a cité dans sa *Clinique médicale*.

Le liquide des sudamina est ténu, inodore, peu sapide, sans notable viscosité, d'une transparence, d'une limpidité parfaite, et l'enveloppe de ce liquide est si mince qu'elle se confond pour ainsi dire avec lui : de là cette apparence de goutelettes de rosée que j'ai indiquée plus haut. Comme ces gouttelettes, les sudamina sont arrondis, globuleux; ils sont en quelque sorte enchâssés, encadrés sous l'épiderme qui forme leur enveloppe translucide.

Au bout d'un temps qui varie, en général, de un à sept ou huit jours, l'éruption de sudamina disparaît. Cette disparition a lieu graduellement, à moins que par une cause

(1) M. Rayer dit aussi qu'on rencontre rarement les sudamina dans le dos. Nous les y avons observés un assez bon nombre de fois, et peut-être les y eussions-nous constatés plus souvent si nous avions examiné cette partie chez tous les sujets.

quelconque, les vésicules n'aient été rompues brusquement. Cette disparition a lieu soit par la résorption du liquide *par endosmose*, soit par son écoulement à la faveur d'une rupture *spontanée* ou accidentelle. Quand le travail d'endosmose ou d'exosmose s'opère, les sudamina diminuent de volume, se flétrissent, et le liquide qu'ils contiennent perd de sa limpidité, devient même un peu trouble.

Le liquide des sudamina ressemblant exactement à une goutelette de sueur, il paraît assez probable que ce liquide ne diffère pas essentiellement de celle-ci sous le rapport de sa nature. Cependant, selon M. Rayer, ce liquide ne *paraît pas de la même nature que la sueur :* attendu qu'*il ne rougit pas*, dit-il*, le papier de tournesol*, *propriété dont jouit ordinairement la sueur.*

Je ne sais si les expériences de M. Rayer sur la non-acidité du liquide des sudamina ont été répétées un très grand nombre de fois. Je viens, ce matin même, d'ouvrir quelques vésicules de sudamina, chez une jeune fille entrant en convalescence d'une *fièvre typhoïde*, et le liquide qui s'en est écoulé a légèrement rougi le papier de tournesol. Je me propose de répéter cette expérience. Mais, en supposant que ce liquide ne fût pas acide, ce ne serait pas une raison suffisante pour affirmer qu'il n'est pas de même nature que la sueur. En effet, celle-ci n'est pas toujours acide elle-même; elle l'est même rarement, du moins sur le tronc, chez les individus qui ont des sueurs très abondantes, ténues, aqueuses, comme il arrive souvent dans les cas de sudamina.

Il survient ordinairement une desquamation légère, furfuracée, dans les points que les sudamina occupaient. Cette desquamation devient surtout évidente si l'on frotte un peu ces points avec le bout des doigts. Lorsque l'éruption ne disparaît qu'au bout de huit jours, et même plus, elle laisse ordinairement à sa place de petites taches d'un blanc mat qui ne tardent pas à disparaître.

L'éruption des sudamina se fait ordinairement d'une manière graduelle et successive.

Les sudamina ne sont accompagnés ni de douleur, ni de démangeaison, ni d'aucun autre signe de véritable inflammation.

Ils ne donnent lieu à aucune réaction générale, soit fébrile, soit autre. Il est bien vrai qu'on observe une fièvre plus ou moins intense chez les individus qui présentent des sudamina; mais ce serait prendre l'*effet* pour la *cause* que de regarder les sudamina comme le point de départ des phénomènes fébriles (1).

### § II. Causes.

La dénomination de *sudamina* laisse suffisamment entendre que les observateurs qui désignent sous ce nom l'éruption dont nous nous occupons, en rattachaient le développement aux sueurs. M. Louis est, je crois, le premier qui, dans son ouvrage sur l'*affection typhoïde*, ait essayé d'ébranler cette doctrine. En effet, M. Louis conclut des observations qu'il a recueillies sur cette maladie, que *les sudamina ne sont pas, à beaucoup près, dans un rapport constant avec les sueurs, et il va jusqu'à se demander si cette éruption a, comme celle des taches roses lenticulaires, quelque chose de spécifique dans l'affection typhoïde* (2). Suivant cet observateur, la *rareté des sudamina chez les sujets atteints de maladies non typhoïdes dont les sueurs avaient été copieuses, tendrait à faire résoudre cette question par l'affirmative.* De son côté, M. Rayer dit que l'éruption des sudamina survient le plus souvent dans la dothinentérite (fièvre ty-

(1) M. Rayer dit : « On a longtemps confondu, et quelques personnes » confondent encore aujourd'hui, les péritonites puerpérales accompa- » gnées d'une *éruption de sudamina* (qu'elles désignent improprement » sous le nom de *fièvre miliaire*) avec la *miliaire épidémique*, ou *suette* » *des Picards.* » Nous traiterons plus loin de cette maladie, et nous verrons que la fièvre n'est point l'effet de l'éruption miliaire.

(2) *Recherches sur la fièvre typhoïde.* 2e édition, 1841, t. II, p. 108.

phoïde), dans la scarlatine, dans la rougeole, dans la pleuropneumonie, dans la péritonite, et surtout dans la péritonite puerpérale. Il ajoute l'avoir observée, mais très rarement, dans quelques maladies qui n'offraient aucune gravité, dans des fièvres intermittentes et des entérites légères. Il poursuit ainsi : « Les sudamina apparaissent » *presque toujours* en même temps que les sueurs abon- » dantes; mais j'ai vu dans la dothinentérite leur dévelop- » pement n'être précédé d'aucune augmentation sensible de » la transpiration. D'un autre côté, j'ai *souvent* observé des » sueurs très abondantes sans développement de sudamina, » soit chez des phthisiques, soit chez les sujets atteints de » suette miliaire, en 1821. »

On voit par ce qui précède qu'il restait à déterminer la véritable *loi* qui préside à l'éruption des sudamina. Or, après avoir, depuis douze ans, étudié attentivement cette question sur presque tous les malades soumis à mon observation, tant à l'hôpital que dans la ville, c'est-à-dire sur quelques milliers d'individus, sans préjudice des recherches antérieures que j'avais faites sur le même sujet, je ne crains point de poser en *principe* cliniquement démontré que, chez un individu donné, *les sudamina sont dans un rapport constant avec les sueurs*; c'est-à-dire *que, toutes choses égales d'ailleurs, ils sont d'autant plus abondants que les sueurs ont été plus abondantes et plus prolongées, et réciproquement.*

Pour cette loi générale comme pour les autres du même ordre, les exceptions elles-mêmes *sont au fond une véritable confirmation.*

Il n'est pour ainsi dire pas de maladies, quelque différentes qu'elles soient entre elles sous certains rapports, comme, par exemple, l'ictère, le diabète, la pneumonie, la variole, la tuberculisation pulmonaire, le rhumatisme articulaire aigu, etc., dans le cours desquelles nous n'ayons rencontré des sudamina chez les individus qui avaient sué abondamment et pendant un certain temps. Voilà donc la

grande loi qui préside à l'éruption des sudamina. Mais une foule de conditions particulières peuvent concourir ou nuire, au contraire, à l'accomplissement de cette loi; et, par exemple, il est certain que, suivant telle ou telle disposition individuelle, les sueurs ayant été les mêmes chez plusieurs malades, tous n'auront pas peut-être des sudamina, et parmi ceux qui en auront, les uns en auront plus, les autres moins, etc.

Moi aussi j'ai rencontré des sudamina chez quelques individus atteints d'une *dothinentérite* qui ne présentaient pas actuellement de sueurs; mais je n'en ai pas conclu, comme d'autres observateurs, dont l'autorité est d'ailleurs d'un grand poids, que *leur développement n'avait été précédé d'aucune augmentation sensible de la transpiration.* En interrogeant attentivement et à diverses reprises les malades de cette catégorie, presque tous ont fini par répondre qu'ils avaient sué à une époque antérieure à celle où on les examinait. Quant au très petit nombre de ceux qui ne se *rappelaient pas* avoir sué, il était rigoureusement possible qu'ils eussent sué sans y faire attention. Mais en admettant qu'il n'en fût pas ainsi, ces faits ne seraient que de très rares exceptions, et comme je l'ai dit un peu plus haut, de telles exceptions sont de celles dont on dit qu'*elles confirment la règle au lieu de la détruire.*

Les faits particuliers sur lesquels repose la *loi* que nous venons d'assigner au développement des sudamina sont rapportés en détail ou analysés dans ma *Clinique médicale.* Depuis la publication de cet ouvrage, il ne s'est pas écoulé un seul jour où je n'aie, à la visite des malades couchés dans mon service, trouvé l'occasion de montrer la confirmation clinique de cette *loi.*

### § III. Pronostic et traitement.

Considérés en eux-mêmes, les sudamina n'ont réellement aucune valeur sous le point de vue du pronostic des

maladies dans le cours desquelles on peut les rencontrer. En tant que phénomènes *critiques*, on peut leur appliquer ce que nous avons dit des sueurs.

Après avoir rapporté que *quelques auteurs ont regardé les sudamina comme un signe fâcheux*, M. Rayer ajoute qu'*il est incontestable qu'on les observe plutôt dans les maladies graves que dans celles qui n'offrent aucun danger*. La remarque de cet excellent observateur n'est guère propre à résoudre positivement la question qui nous occupe. Il ne s'agit pas précisément, en effet, de savoir si les sudamina se rencontrent plutôt dans les maladies graves que dans celles qui n'offrent aucun danger, mais bien si, considérés en eux-mêmes, les sudamina constituent quelque chose de grave, ou bien encore si leur présence dans le cours de certaines maladies est d'heureux ou de sinistre présage. Or, l'assertion de M. Rayer ne répond précisément ni à l'une ni à l'autre de ces questions.

Si l'on était disposé, avec M. Louis, à croire que les sudamina ont *quelque chose de spécifique dans l'affection typhoïde*, attendu leur fréquence dans cette maladie et leur rareté dans les maladies aiguës non typhoïdes, on pourrait, dans certains cas, concevoir quelque inquiétude de l'apparition de ces sudamina. C'est précisément ce qui arriva, en 1838, à l'un de nos confrères, M. le docteur M......, affecté d'une pleurésie pour laquelle je fus appelé à lui donner mes soins : il était depuis quatre à cinq jours dans un état sudoral continuel, lorsqu'il s'aperçut d'une éruption de sudamina ; il me fit part de l'impression fâcheuse que lui inspirait cette éruption, et je la dissipai en lui signalant la *loi* ci-avant exposée, contradictoirement à l'opinion erronée d'après laquelle il avait formé son pronostic.

Les sudamina ne réclament par eux-mêmes aucun traitement; ils se dissipent spontanément chez les individus qui guérissent des maladies pendant le cours desquelles

ils se sont développés, et ils ne concourent en rien à la mort de ceux que ces maladies peuvent emporter. Quelques bains seulement peuvent être utiles pour nettoyer la peau, à la suite des sueurs abondantes dont ils ont été un des *accompagnements*.

### B. Suette miliaire, fièvre miliaire, etc.

*Considérations préliminaires.*

Rien ne me paraît plus incertain que l'existence de l'*entité* pathologique décrite sous les noms divers de *suette*, de *suette miliaire*, de *suette anglaise*, de *fièvre miliaire* (ou *fièvre rouge et blanche*), de *fièvre sudatoire*, etc. (1). En effet, lisez les principaux ouvrages publiés sur cette prétendue maladie, lisez en particulier la monographie de Pujol, de Castres, et vous ne tarderez pas à rester convaincu de cette vérité, savoir, qu'on a décrit sous ce nom diverses maladies dans lesquelles se manifestaient des sueurs abondantes avec ou sans éruption de miliaire et de sudamina. Malheureusement, cet estimable praticien, au lieu de nous faire connaître, par des observations *exactement* recueillies, la maladie épidémique à laquelle il donne le nom de fièvre miliaire, nous expose quelques vagues généralités sur divers points de son histoire. Pourquoi faut-il que les observateurs qui, plus tard, ont traité le même sujet, aient suivi une pareille méthode? Cette mé-

(1) Les auteurs ne sont pas d'accord, je le sais, sur l'identité des maladies désignées sous ces différentes dénominations. Pujol de Castres, par exemple, ne veut pas que la *suette anglaise* soit la même maladie que la *fièvre ou suette miliaire* observée par lui dans le Languedoc, et qu'il enseigne être la même que la *suette ou fièvre miliaire de Picardie*. M. Rayer, qui a observé l'épidémie qui régna dans cette dernière contrée en 1821 (*Histoire de l'épidémie de suette qui a régné dans le départ. de l'Oise*, Paris, 1822, in-8), déclare formellement que cette maladie est la même que la *suette anglaise* (*sudor anglicus*). Comment, au reste, les auteurs auraient-ils pu s'accorder sur l'identité ou la non-identité des maladies dont l'histoire ou la description a été faite jusqu'ici d'une manière si incomplète, si peu exacte?

thode est très commode, il est vrai, tandis que celle qui consiste à fonder une monographie exacte sur un nombre suffisant d'observations détaillées bien recueillies, est extrêmement laborieuse, et partant à la portée et du goût de peu de personnes.

Avant le règne de la fièvre miliaire épidémique de 1782, observée par A. Pujol dans diverses contrées du Languedoc, cet observateur avait rencontré dix fois une autre espèce de *miliaire* qu'il désigne sous l'épithète de *cristalline*, et qui lui paraît être la même que celle décrite par les Allemands sous la dénomination de *miliaire blanche* (*purpura alba*). Pujol la considère comme une *fièvre éruptive des plus malignes.* Mais il est évident que cette prétendue fièvre éruptive, loin de constituer réellement une maladie distincte, indépendante, une véritable entité morbide qu'on ne doit confondre avec aucune autre et vraiment *essentielle*, n'était autre chose qu'un accompagnement de certaines phlegmasies fébriles avec sueurs abondantes. Le fait suivant qu'il rapporte confirme pleinement cette opinion : « J'étais tout rempli, dit-il, de » la lecture d'Allioni sur la miliaire, lorsque trouvant un » jeune pleurétique qui, *parmi des moiteurs perpétuelles*, » était travaillé de picotements incommodes de la peau, » l'idée me vint d'examiner les téguments antérieurs de » cette partie. J'y vis avec une espèce de saisissement les » petits *boutons cristallins* dont j'avais soupçonné l'existence. Ce fut là le premier sujet chez lequel je rencon» trai la miliaire. » N'est-il pas clair comme le jour que cette éruption n'était ici qu'un accident, d'ailleurs très innocent, qu'un épiphénomène d'une pleurésie pendant laquelle il était survenu cette diaphorèse que l'auteur désigne sous le nom de *moiteurs perpétuelles ?* Chez combien de pleurétiques qui nous avaient présenté des sueurs abondantes et prolongées, n'ai-je pas vu et montré à une foule d'assistants l'accompagnement signalé par Pujol

comme une chose si étonnante, qu'à sa vue il fut *frappé d'une espèce de saisissement?* Au reste, à quelques lignes du passage qui vient d'être cité, Pujol fait bon marché de la doctrine qu'il avait avancée : « Je dois dire, ajoute-t-il, » que *toujours* j'ai trouvé la miliaire cristalline combinée » avec quelque inflammation locale des viscères. » Comment peut-on considérer comme maladie principale une éruption de miliaire ou de sudamina qui se manifeste ainsi dans le cours d'une phlegmasie fébrile, avec diaphorèse abondante et suffisamment prolongée (1)? Voici un autre fait cité par Pujol : « Je viens de voir, dit-il, une fille de six ans, attaquée depuis treize jours d'une de ces fièvres miliaires cristallines. Cette maladie était compliquée d'une inflammation aux méninges, et vraisemblablement la suppuration s'était déjà établie dans quelque portion de la substance cérébrale. Cette enfant est morte le quatorzième jour avec tous les signes apoplectiques ou fortement comateux. . Si je n'eusse été appelé auprès de cette fille, on eût ignoré de quelle maladie elle était morte. Le médecin ordinaire ne se doutait même pas de la miliaire, parce qu'il n'avait plus vu de sa vie une pareille espèce de fièvre. »

Cette prétendue espèce *nouvelle* de fièvre n'était probablement autre chose qu'une méningite ordinaire, accom-

(1) Ce qui prouve combien Pujol était encore peu initié dans l'étude de la miliaire et des sudamina, c'est qu'il déclare *n'avoir jamais rencontré cette éruption dans les fièvres qui surviennent aux femmes en couches.* Ou Pujol ne s'est pas donné la peine d'examiner la peau des femmes atteintes de fièvre puerpérale, ou s'il l'a examinée, c'est avec bien peu d'attention. En effet, dans les *fièvres puerpérales* que j'ai eu occasion d'observer, j'ai souvent rencontré des sudamina, avec ou sans miliaire proprement dite. Le même fait a été constaté par bien d'autres, et par M. Rayer, entre autres, d'après lequel comme nous l'avons vu plus haut : « *on aurait longtemps confondu, et quelques personnes confondraient encore aujourd'hui, les péritonites accompagnées d'une éruption de sudamina, qu'elles désignent improprement sous le nom de fièvre miliaire, avec la miliaire épidémique ou suette des Picards.* »

paguée de sudamina ou d'éruption miliaire, accompagnement qui, certes, n'est pas rare. La chose est d'autant plus probable que Pujol parle ici d'une miliaire sporadique, et non de la miliaire épidémique qu'il observa en 1782.

Tout ce que nous avons dit des sudamina trouve ici son application naturelle; car la miliaire n'est qu'une forme de sudamina, qu'un degré plus élevé de l'excitation cutanée à laquelle se rattache la diaphorèse.

Il serait beaucoup trop long de discuter dans tous ses détails la question de l'existence ou de la non-existence de la fièvre ou suette miliaire, *en tant que maladie essentielle* ou *entité distincte*.

Après avoir émis l'opinion que l'éruption de miliaire, comme celle de sudamina, ne me paraît qu'un accident, qu'un accompagnement, qu'une sorte de symptôme commun à un très grand nombre de maladies fébriles, sporadiques ou endémiques, contagieuses ou non contagieuses (1), dans lesquelles il s'est opéré une diaphorèse abondante et d'une certaine durée, je vais néanmoins consigner ici la description presque textuelle de la suette miliaire, telle qu'elle nous a été donnée par M. Rayer. (J'en retrancherai seulement les détails qui ne se rattachent pas nécessairement au fond du sujet.)

Tout récemment (1843), mon compatriote et ami, M. le docteur Gigon, médecin à Angoulême, a publié un travail intéressant sur une épidémie de fièvre miliaire qui a ré-

(1) L'éruption de sudamina et de miliaire peut survenir chez les individus atteints de petite-vérole, de rougeole ou de scarlatine. Mais dans ces maladies, comme dans celle dite fièvre typhoïde et toutes les autres, la condition *sine quâ non* de cette éruption est la diaphorèse. Parmi les exemples que je pourrais citer, je choisirai le suivant. J'ai soigné, en 1838, deux enfants d'un de nos plus honorables confrères, affectés d'une scarlatine assez grave. Chez l'un, la peau resta sèche, et il n'apparut aucune trace de sudamina ni de miliaire. Chez l'autre, qui ruissela de sueurs pendant quelques jours, tout le corps se couvrit d'une éruption confluente de miliaire et de sudamina.

gné dans les départements de la Charente et de la Dordogne. Je regrette de ne pouvoir en consigner les principaux passages dans cet ouvrage.

### § Ier. Définition et description des symptômes.

Fièvre éruptive, contagieuse (1), presque toujours épidémique, qui s'annonce à l'extérieur par des sueurs abondantes et continues, et souvent par de petites vésicules arrondies, du volume d'un grain de millet.

Elle se divise en suette miliaire *bénigne*, et en suette miliaire *maligne*.

Après deux, trois ou quatre jours d'un état sudoral abondant qui ne cesse qu'à la mort ou à la convalescence, quelquefois précédé d'un mouvement fébrile à peine sensible, il se montre sur la peau, après de légers picotements, une *éruption miliaire* qui paraît d'abord sur les côtés du cou, à la nuque, vers les oreilles, sous les mamelles chez les femmes, ensuite au dos, à la face interne des bras, au bas-ventre, à la face interne des jambes et des cuisses. Elle peut être générale et rapide, partielle et lente, circonscrite ou ambulante, subite ou successive, discrète ou confluente. Les vésicules qui la caractérisent sont du volume d'un grain de millet, perlées et diaphanes, plus distinctes lorsqu'on tend la peau et qu'on les regarde obliquement, et sensibles au toucher (2). Ces vésicules sont souvent entremêlées de papules rouges et enflammées qui rendent la peau chagrinée ; enfin de

(1) Nous verrons plus loin que, contrairement à l'opinion émise par M. Rayer, Pujol nie la contagion de la fièvre miliaire.

(2) Cette description s'applique évidemment à une éruption de sudamina proprement dite. C'est surtout lorsque les vésicules ont perdu leur transparence que le liquide qu'elles contiennent est trouble, purulent, qu'elles ressemblent réellement à un grain de *millet*, comparaison d'où dérive le nom de *miliaire*. La matière purulente contenue dans les vésicules est quelquefois à demi concrète, et, dans ce cas, elles ressemblent à une éruption papuleuse plus encore qu'à une éruption vésiculeuse simple ou vésiculo-pustuleuse. Ces deux formes d'éruption, qui ne sont,

véritables bulles peuvent accidentellement se montrer sur diverses régions du corps.

La durée individuelle des vésicules est de deux à trois jours; elles se dessèchent et sont suivies d'une desquama-

si je ne me trompe, que deux degrés d'une seule et même affection, se rencontrent souvent en même temps à côté l'une de l'autre. J'ai montré, un nombre infini de fois, cette combinaison ou ce mélange de simples sudamina et de véritable miliaire, chez ceux de nos malades qui avaient eu des sueurs très abondantes durant plusieurs jours. C'est alors que la peau présente une rougeur notable, et ordinairement d'une teinte vermeille et rosée.

En regard de la description de l'éruption tracée par M. Rayer, plaçons les remarques suivantes de Pujol sur le même sujet (elles prouveront que l'art de décrire ou de peindre les maladies les plus apparentes était encore bien imparfait à la fin du dix-huitième siècle) : « En Picardie comme en » Languedoc, les efflorescences cutanées qui ont fait donner le nom de » miliaire à la maladie dont il s'agit n'ont pas offert toujours la même » forme. J'en ai observé de quatre espèces bien distinctes, qui se ressem- » blaient pourtant, en ce qu'elles avaient toutes une couleur rouge et » animée... La première de ces éruptions, qui était la plus bénigne, et qui » plusieurs fois est arrivée sans être annoncée par aucun symptôme fé- » brile, était formée par de gros boutons, et même par des plaques larges, » relevées et érysipélateuses : c'est ce que j'appelle éruptions urticacées, » *purpura urticata*. La seconde venait aussi par plaques : celles-ci étaient » composées de très petits boutons rapprochés et confluents, en tout » semblables à ceux de la rougeole... La troisième, qui était la plus com- » mune, et qui se mêlait assez souvent, et en diverses proportions, à » toutes les autres, offrait sur tout le corps, et principalement sur toutes » les parties du tronc, de petits boutons renflés et demi-sphériques, dont » la grosseur allait depuis la graine de moutarde jusqu'au grain de maïs. » La pointe de ces boutons blanchissait avant de se dessécher; un cer- » tain nombre d'entre eux devenaient, dans quelques sujets, plus gros, au » point d'égaler les pustules de la petite-vérole. Ces gros boutons se cou- » vraient bientôt d'une vésicule puriforme, et quelquefois d'une phlyc- » tène grisâtre et demi-transparente dont la base était enflammée. Ce » troisième genre d'éruption n'arrivait guère qu'à ceux qui avaient une » fièvre un peu vive; mais les boutons varioleux et phlycténeux dont nous » venons de parler ne m'ont jamais paru être le signal d'un plus grand » danger. Enfin, la quatrième espèce, qui était la plus mauvaise et qui » était la compagne ordinaire des fièvres fortes, ressemblait à de larges » piqûres de puce, à des pétéchies véritables; en les examinant de près, » je découvris qu'elles portaient toutes vers leur centre un bouton mi-

tion plus ou moins considérable. Plus constantes que l'éruption, les sueurs, toujours abondantes, sont d'une odeur fétide *particulière* et fort désagréable; elles apparaissent dès le début de la maladie, et continuent sans interruption à s'exhaler sous la forme d'une vapeur épaisse pendant toute sa durée (1). Elles ne sont pas accompagnées d'une grande chaleur à la peau.

Tous les accidents diminuent progressivement, et disparaissent complétement le huitième, le neuvième ou le dixième jour.

M. Rayer attribue la *malignité* dans la suette miliaire, tantôt à l'inflammation de l'estomac et de l'intestin, tantôt à une véritable inflammation des poumons ou de la vessie,

» liaire et grisâtre presque imperceptible, et qu'on ne pouvait distinguer » souvent qu'au moyen de la loupe. L'aréole rouge dont ce point central » était entouré était évidemment l'effet de l'irritation, dont une humeur » agaçante était l'occasion. »

A cette description, où l'on trouve des comparaisons avec l'érysipèle, la rougeole, la variole, les phlyctènes, les pétéchies, qui croirait qu'il s'agit d'une seule et même maladie, la fièvre miliaire? Et qu'est-ce qu'une maladie qu'on désigne sous le nom de *fièvre*, bien que l'une de ses formes se soit montrée plusieurs fois sans être annoncée *par aucun symptôme fébrile?* Quel défaut de précision!

(1) M. Rayer a comparé l'odeur de la suette miliaire à celle de la *paille pourrie*. M. Ménière n'a constaté cette espèce d'odeur que chez les malades couchés sur de mauvais lits, dont une vieille paillasse formait la principale pièce.

Pujol a consacré un paragraphe spécial au *méphitisme des sueurs des fièvres miliaires* du Languedoc. Il paraît avoir un peu exagéré la nature délétère de cette exhalaison. « Les médecins de Castelnaudary, dit-il, ont remarqué avec vérité qu'il s'élevait du corps de leur malade une vapeur qui obscurcissait la lumière d'une bougie. Mais ce n'était pas à raison de son *épaisseur* et de son opacité que cette vapeur affaiblissait la lumière, c'était à raison de ses propriétés méphitiques. — Il sortait du lit des malades, quand on soulevait leurs draps, une odeur suffocante dont ils étaient infectés eux-mêmes. Les assistants avaient de la peine à se tenir longtemps près de leur couche, tant la vapeur qui s'en exhalait était insupportable. Cependant les malades étaient condamnés sans pitié à rester dans un tel bain, et à respirer un tel air pendant plusieurs jours de suite.»

tantôt et plus souvent encore à un *état nerveux* promptement mortel, et principalement caractérisé par du délire, du coma, des convulsions, etc.

La suette miliaire *maligne* est quelquefois mortelle dans vingt-quatre ou quarante-huit heures ; elle se termine souvent à la fin du premier septénaire, plus souvent à la fin du deuxième, et peut se prolonger au-delà du troisième.

Dans la suette miliaire, l'absence de l'éruption est, selon M. Rayer, beaucoup plus fréquente que dans les autres fièvres éruptives. Pujol avait déjà beaucoup insisté sur l'absence fréquente de cette éruption, et il avait noté que dans ces cas les malades n'en éprouvaient pas moins des picotements et des démangeaisons, comme ceux chez lesquels l'éruption avait eu lieu. Pujol va même jusqu'à dire que dans les premiers temps de l'épidémie, il eut de *grandes raisons de penser que du moins une grande partie des éruptions observées étaient factices*, opinion d'ailleurs conforme à celle que Sydenham et de Haën avaient adoptée. Comme ces célèbres observateurs, Pujol enseigne que l'éruption tenait, en partie du moins, aux sueurs abondantes que certains praticiens s'attachaient à favoriser par la chaleur du lit, les boissons chaudes, etc. En parlant des éruptions miliaires, Sydenham a dit, en effet, en propres termes : *Licet hæ sponte suâ non numquam ingruant, sæpius tamen lecti calore*, etc., *extorquentur*. Pujol avoue bien aussi *avoir vu des éruptions miliaires à tous égards très spontanées* ; mais il cite des faits qui ne permettent pas de douter qu'elles ne soient favorisées ou même provoquées par un système de traitement *échauffant*. « S'il en était autrement, dit-il, par quelle fatalité la plupart de mes malades (traités par la méthode *non échauffante*) auraient-ils eu le privilége exclusif de n'avoir point des exanthèmes, tandis que les autres en étaient couverts, s'il n'en eût existé quelque cause cachée dans la diversité des méthodes (1)? »

(1) Pujol rapporte l'expérience suivante. « M. Malebouche, chirurgien,

Ces remarques confirment admirablement ce que j'ai dit en traitant des sudamina, et s'élèvent contre la doctrine opposée de M. Louis. Toutefois il ne faut pas exagérer la portée des remarques dont il s'agit ; et quant au rapprochement que l'on a cherché à établir entre l'absence de l'éruption miliaire dans la maladie qui nous occupe, et l'absence de l'éruption pustuleuse dans la variole, etc., il ne me paraît pas très heureux. En effet, l'existence de la *fièvre* miliaire, en tant que maladie indépendante et existant par elle-même, est aussi problématique que celle de la variole est certaine. La miliaire et les sudamina, je ne saurais trop le répéter, sont des effets, des symptômes communs à plusieurs maladies fébriles accompagnées d'un état sudoral ; elles en constituent un élément accidentel commun, et non le caractère spécifique : l'éruption variolique, au contraire, est une maladie *sui generis* qui ne se développe point ainsi à l'occasion des maladies les plus diverses ; et ce que je dis de la variole convient également à la rougeole et à la scarlatine.

Quoi qu'il en soit, telle est en somme la description que nous possédons de la maladie connue sous le nom de fièvre ou suette miliaire, etc. On voit jusqu'à quel point elle est incomplète, puisqu'on n'y parle pas même de l'état du pouls, bien qu'il s'agisse d'une *fièvre*.

Nous avons vu quelles étaient les complications accidentelles qui, selon M. Rayer, donnaient à la maladie la forme maligne. Par cela même que ces complications sont

avait aussi remarqué par lui-même que les sujets tenus propres, aérés et légèrement couverts, n'avaient presque jamais d'éruption. Un jour, étant appelé pour quatre nouveaux malades qu'il trouva totalement prévenus en faveur de la méthode *échauffante*, il les laissa se conduire à leur fantaisie, et garder surtout les mêmes linges pendant quatre jours révolus : tous quatre furent bien malades, et leur peau ne manqua pas de se couvrir dans son temps de boutons miliaires ; tandis que les autres malades que ce chirurgien voyait en même temps, et qu'il traita par une méthode opposée, furent tous garantis de l'éruption. »

*accidentelles*, non *essentielles* à l'existence même de la maladie, elles ne sauraient en constituer un des caractères distinctifs.

Que l'on analyse avec tout le soin, toute la précision convenable, l'ensemble ou l'appareil symptomatique exposé ci-dessus, et l'on verra qu'il n'est aucun des éléments qui le composent d'après lequel on puisse établir formellement, positivement, l'*individualité* de la maladie dite fièvre miliaire : ce sera la fièvre dans toute sa simplicité quand il n'existera pas d'éruption, et quand cette éruption existera, elle ne saurait *spécifier* la maladie, puisque, encore une fois, une telle éruption est commune à tant de maladies différentes dans les circonstances que nous avons indiquées (1).

M. Rayer, non plus que ses prédécesseurs, ne nous a rien laissé de satisfaisant sur les résultats fournis par l'ouverture des cadavres.

(1) L'honorable annotateur de la dernière édition des *OEuvres d'Alexis Pujol* (1823) a trouvé dans le Mémoire de ce praticien, sur la fièvre miliaire épidémique, la preuve que cette maladie *était tantôt une gastro-entérite simple, mais souvent très intense, et tantôt une gastro-entérite avec irritation du foie, et souvent de l'encéphale ou plutôt des méninges, plus une abondante évacuation de sueur purement symptomatique.* Inspirée par l'exagération d'une doctrine alors régnante, cette opinion ne saurait soutenir la moindre discussion. M. Rayer dit qu'à Paris plusieurs médecins instruits l'ont confondue avec la gastro-entérite. C'est une chose bien digne d'être notée, que Pujol avait lui-même une grande tendance à tomber dans une erreur du même genre. En effet, après avoir loué Sydenham, Boyer et les médecins de Toulouse, *d'avoir bien senti que la maladie est de sa nature inflammatoire*, il ajoute que *le foyer fébrile réside dans les premières voies, qui toujours renferment ici des levains bilieux et putrides.* Il soutient ailleurs que, d'après toutes ses recherches, il s'est convaincu que la *cause matérielle des fièvres miliaires observées par lui, n'était autre chose qu'une bile dégénérée qui se trouvait en stagnation dans la vésicule du fiel.* A quelles théories fausses et dangereuses n'arrive-t-on pas quand on ne marche qu'à la lueur incertaine et trompeuse de faits mal observés !

§ **II. Causes et mode de propagation.**

De même que parmi les symptômes assignés à la fièvre miliaire, nous n'en trouvons aucun qui nous autorise à en faire une *fièvre spécifique, sui generis*, de même parmi les causes auxquelles on l'attribue, assez gratuitement d'ailleurs, il n'en est aucune qui lui appartienne en propre.

M. Rayer dit qu'elle est contagieuse, et qu'elle se propage à la manière de la rougeole et de la scarlatine. Je suis disposé à croire que dans les cas où la maladie se communiquait ainsi, c'est que les malades étaient effectivement atteints de rougeole ou de scarlatine, dans le cours desquelles il s'était développé une éruption miliaire. M. Rayer ajoute que plusieurs médecins se sont inoculé impunément l'humeur des vésicules (1).

Pujol avait émis sur la contagion de la fièvre miliaire une opinion diamétralement opposée à celle de M. Rayer. Après avoir rapporté la maladie aux miasmes septiques qui s'exhalaient des boues putrides entassées sur les bords du canal du Languedoc, et noté que les villes et les bourgades qui se trouvaient les plus éloignées de la ligne d'infection furent les dernières où l'épidémie fit son explosion, il poursuit ainsi :

« Plusieurs médecins, en raisonnant d'après cette seule marche successive de notre fièvre miliaire, crurent qu'elle ne marchait que par contagion, et n'hésitèrent pas à prononcer d'après cela seul qu'elle était contagieuse. Le raisonnement était faux. Dans le fait, la maladie n'avait rien de contagieux. » Sous le point de vue de *son origine*, Pujol met la fièvre miliaire sur la même ligne que les fièvres rémittentes et intermittentes qui règnent sur les bords du canal du Languedoc, sous l'influence des exhalaisons méphitiques fournies par les vases qu'on en extrait à certaines

(1) M. Rayer assure n'avoir jamais observé la fièvre miliaire à Paris. Cela tient à ce qu'il considère cette maladie comme une entité particulière, opinion que je ne puis partager, quant à présent du moins.

époques (1). Cette opinion perd beaucoup de sa valeur quand on réfléchit que la fièvre miliaire a sévi dans diverses régions non exposées aux influences qui existaient dans la localité où elle a été observée par Pujol. D'un autre côté, si cette cause était aussi réelle qu'il le pense, pourquoi Pujol regarde-t-il cette maladie comme n'ayant pas régné en Languedoc avant 1782 ?

Si, comme je le présume, la fièvre miliaire n'a point d'existence propre et individuelle, si elle représente une sorte d'abstraction nosologique, il est clair que c'est aux diverses maladies dont elle constitue un *accompagement*, qu'il faut reporter tout ce qu'on a dit de sa marche *sporadique*, *épidémique* ou *endémique*, comme de sa contagion.

Les maladies décrites sous le nom de suette n'épargnent aucun âge. Néanmoins, selon M. Rayer, elles attaqueraient spécialement les adultes, et de préférence les individus du sexe féminin. Cette assertion paraît avoir besoin de confirmation (2).

### § III. Pronostic.

Les épidémies décrites sous le nom de *fièvres miliaires*

(1) Pujol dit encore : « Il est une particularité qu'a présentée notre épidémie. Dans les villes où devait arriver l'épidémie miliaire, on vit d'abord çà et là quelques individus qui en furent affectés d'une manière sporadique. Mais dès que le moment arrivait où la maladie devenait vraiment épidémique, alors, et presque tout-à-coup, les malades s'alitaient par centaines chaque jour. Après les six ou sept premiers jours, le nombre des sujets attaqués journellement devenait moindre, et allait ensuite en décroissant durant les autres six ou sept jours ; en sorte qu'au bout de quinze ou seize jours, la fièvre miliaire cessait d'être épidémique. N'est-ce pas là, poursuit Pujol, ce qui arrive dans un champ nouvellement ensemencé? Quelques graines lèvent les premières, parce qu'elles sont plus vigoureuses et mieux placées. Un temps favorable fait ensuite lever, comme à la fois, le plus grand nombre des graines. Viennent ensuite celles qui sont les plus faibles et les plus chétives, qui germent les dernières, parce qu'il leur faut pour cela plus de chaleur et d'humidité. Cette image présente-t-elle la moindre idée de contagion ? »

(2) Comparez H. Parrot, *Histoire de la suette miliaire qui a régné dans la Dordogne* (Mém. de l'Académie royale de Médecine; Paris, 1843, t. X, pag. 460).

épidémiques seraient parfois bien meurtrières, s'il était certain que dans celle qui régna dans le Languedoc et les provinces limitrophes, durant le printemps de 1782, et *dont l'histoire fit tant de bruit en Europe*, à ce que dit Pujol, *par le relevé de la mortalité qui eut lieu dans toute l'étendue des pays où elle régna, il conste que le nombre des morts, victimes de cette maladie, s'élevait à plus de trente mille* (1). Il est vrai que Pujol attribue cette effrayante mortalité, moins à la maladie elle-même qu'à la vicieuse méthode de traitement employée par plusieurs de ses confrères, et à la terreur qu'imprima le nom de *suette* donné à l'épidémie, en raison de sa ressemblance avec cette fameuse *suette anglaise* (*sudor anglicus*) qui fit périr un si grand nombre de malades (2). « C'est une chose surprenante, dit-il, que dans » les petits endroits, cette maladie, quoique très commune, » et le plus souvent très peu soignée, n'ait produit aucune » mortalité, tandis que dans les villes peuplées, où des » médecins habiles n'ont pas manqué de prodiguer leurs » soins aux malades, elle a fait périr beaucoup de » monde. » Pendant les six jours que l'épidémie fut dans sa force, parmi environ neuf cents malades traités suivant la méthode de Pujol, que nous indiquerons plus loin, il n'en périt qu'une douzaine (ils moururent tous le 2e, le 3e ou le 4e jour).

Suivant M. Rayer, la suette miliaire, dans son état de simplicité, est une maladie tout-à-fait bénigne. Mais les complications qui constituent la forme *maligne* rendent le pronostic plus ou moins fâcheux, suivant leur degré de gravité. Dans l'épidémie qu'il observa en 1821, la mortalité varia selon diverses circonstances. Chez les hommes, elle

(1) *OEuvres complètes d'Alexis Pujol*, t. III, p. 262, édition de 1823, avec notice et additions de F.-G. Boisseau.

(2) « Le célèbre de Haën avait-il donc tort d'assurer, dit Pujol, qu'il est » quelquefois heureux pour les malades de se trouver livrés à eux-mêmes, » plutôt que d'être assujettis à la direction et aux soins trop officieux » d'un médecin peu réfléchi ou imparfaitement instruit? »

fut de 1 sur 13 3/10e. et de 1 sur 28 7/10e. seulement chez les femmes. La proportion des morts aux malades fut de 1 sur 2 dans la commune de La Chapelle, et de 1 sur 118 seulement dans celle de Neuilly-en-Thel. Les statistiques précédentes sont, il est vrai, très défectueuses, puisqu'elles ne reposent pas sur des faits bien spécifiés et disposés en catégories exactement déterminées.

### § IV. Traitement.

Pujol fit pour le traitement de la miliaire épidémique du Languedoc ce qu'avait fait Sydenham pour les varioles épidémiques de Londres : il substitua à la méthode *échauffante, stimulante, excitante*, employée avant lui, la méthode rafraîchissante et antiphlogistique. « Cette méthode simple et lumineuse fit tomber tout-à-coup, dit-il, la mortalité (1). »

C'est aussi la méthode qui a été conseillée par M. Rayer.

Toutefois, *faisant refluer sa théorie de la maladie sur sa thérapeutique*, Pujol conseille les évacuants des premières voies (2), en même temps que les boissons délayantes, les

(1) Chez les individus qui périssaient au milieu d'un état comateux, Pujol remarqua que les éruptions, bien loin d'avoir disparu ou pâli, étaient au contraire, si on en excepte les derniers moments, très rouges et très animées, ce qui lui parut une preuve certaine que ces éruptions étaient plutôt l'*effet* que la *crise* de la maladie, et que la rentrée de la miliaire ne contribuait en aucune manière à la production inopinée des accidents soporeux. Cette observation importante contrariait grandement, dit Pujol, toutes les idées qu'on avait tâché de nous donner jusque là sur la nature de cette éruption. Dès lors, il commença à ne plus la respecter autant dans le traitement, et à la *regarder tout de bon comme purement symptomatique*. On voit que Pujol abonde ici pleinement dans notre sens ; comme à nous, la miliaire lui paraît un *symptôme*. Il fallait ajouter que ce *symptôme* est commun à plusieurs maladies fébriles différentes.

(2) Pujol veut que, dans certains cas, on purge deux et même trois fois. Il généralise ensuite la méthode des purgatifs, disant qu'il a appris que ce n'est pas impunément qu'on omet les purgatifs dans les fièvres les plus courtes et les plus légères, et que par cette omission on s'expose aux rechutes les plus sérieuses. O pouvoir des préjugés reçus !

saignées, le renouvellement du linge que les malades ont imbibé de sueurs, et la diète.

M. Rayer paraît faire peu cas des émétiques et des purgatifs. Voici ses propres paroles : « Dans l'épidémie de 1821, plusieurs médecins ont employé le tartre stibié ou l'ipécacuanha. Comme méthode générale et exclusive, cette pratique est moins efficace que la méthode expectante ou antiphlogistique modérée. Les purgatifs, administrés à l'époque de la convalescence, ont été recommandés par quelques praticiens. On les employa peu dans l'épidémie de 1821, et je ne me rappelle pas avoir entendu citer un fait qui prouvât incontestablement leur utilité. »

### IV. Inflammations pustuleuses.

## ARTICLE XVI.

VARIOLE, VARICELLE, VARIOLOÏDE.

### A. Variole.

#### § Ier. Idée générale et symptômes.

Pyrexie contagieuse produite par un agent spécifique inconnu dans sa nature, n'affectant ordinairement qu'une seule fois le même individu, la variole consiste essentiellement en une affection fébrile, suivie, vers le troisième jour, de l'*éruption* à l'extérieur du corps d'élevures rouges, pointues, acuminées, qui présentent plus tard une dépression centrale, ombiliquée, suppurent, se dessèchent, et laissent à leur place de petites cicatrices plus ou moins irrégulières et enfoncées (des pustules analogues à celles de la peau se développent souvent sur les parties externes, tapissées par une membrane muqueuse, et quelquefois même sur des parties profondes également revêtues d'une membrane muqueuse, telles que le larynx et la trachée-artère, par exemple).

Il y a donc dans la variole deux principaux éléments, savoir : la fièvre qui précède l'éruption, et cette éruption

elle-même. Cela posé, nous allons décrire la maladie, en la partageant en un certain nombre de périodes.

*Première période ou période d'invasion, période d'incubation de l'éruption.*—Cette période est caractérisée par un mouvement fébrile, ordinairement précédé de frissons, accompagné de lassitudes, de malaise général, de céphalalgie, d'une *douleur dans la région lombaire* (1); il survient assez souvent des nausées, des vomissements, des étourdissements, des épistaxis, et quelques autres symptômes assez analogues à ceux qu'on observe dans la première période de la maladie, plusieurs appellent *fièvre* ou *affection typhoïde* : aussi n'est-il pas très rare de voir des médecins, d'ailleurs fort habiles, diagnostiquer cette dernière maladie chez des individus qui sont dans la période d'incubation de l'éruption variolique. Cette erreur ne saurait être de longue durée, puisque, vers le troisième jour, il survient une éruption caractéristique dont nous allons bientôt nous occuper.

D'ailleurs, les phénomènes précurseurs de l'éruption variolique n'annoncent, en général, aucune phlegmasie locale bien dessinée, et toute la scène pathologique paraît se passer essentiellement dans l'appareil sanguin. La durée de cette période est d'environ trois jours; cependant elle peut être moindre, mais elle s'étend bien rarement audelà.

En général, le mouvement fébrile diminue à l'époque où survient l'éruption; quelquefois même, il disparaît complétement, ce qui n'arrive cependant que dans les cas de variole extrêmement légère ou *bénigne*. Dans certaines varioles très intenses, très graves, on n'observe aucune

(1) La plupart des pathologistes ont beaucoup insisté sur cette douleur, et quelques uns la considèrent même comme *caractéristique*. Il est très vrai que cette douleur semble plus constante et plus prononcée dans la variole que dans les autres maladies fébriles; toutefois quelques auteurs me paraissent en avoir exagéré un peu la valeur séméiologique.

notable diminution du mouvement fébrile quand arrive la période d'éruption. Ce que nous disons du mouvement fébrile est applicable aux divers symptômes locaux dont il était accompagné.

Le sang qu'on retire de la veine, dans cette période comme dans la suivante, offre la plus grande ressemblance avec celui que l'on retire dans la première période de l'affection dite *fièvre typhoïde*.

On lit dans M. Rayer (*art.* VARIOLE *du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*) : « Il peut arriver qu'une » fièvre intense, accompagnée d'un délire continuel, d'une » agitation extrême, emporte les malades après quelques » jours de durée, soit que l'éruption ait eut lieu *ou non*. » J'avoue n'avoir jamais observé de cas de *variole* dans lesquels la mort soit ainsi arrivée après quelques jours, sans que l'éruption ait encore eu lieu. J'ajouterai que M. Rayer lui-même n'a point rapporté d'exemple incontestable de ce fait, et qu'il sera toujours bien difficile d'admettre l'existence d'une véritable variole chez des individus qui, emportés après quelques jours d'une *fièvre*, n'ont présenté aucune trace d'éruption variolique. Cette *variété* de *variole sans variole* (*variolæ sine variolis*) est d'autant plus difficile à admettre sur *simple assertion* que l'existence même d'une *variole quelconque sans éruption variolique* n'est rien moins que certaine aux yeux de tout observateur qui apporte dans l'étude de la médecine cet esprit d'exactitude et de sévérité dont on s'est trop dispensé jusqu'ici (1).

*Seconde période, ou période de l'éruption variolique.*—Cette période est caractérisée par l'apparition de petites élevures rouges sur les différentes régions de la peau et souvent

(1) On a désigné, avec Sydenham, sous le nom de *fièvre varioleuse*, ces varioles dans lesquelles il ne survient pas d'éruption pustuleuse, ces *variolæ sinè variolis*. Quelque respect que je professe pour un observateur tel que Sydenham et quelques uns de ceux, de Haën, par exemple, qui, comme lui, ont admis l'existence de la *forme* de variole dont il s'agit, je ne puis, en vérité, me ranger à leur opinion, jusqu'à ce que des

aussi sur les membranes muqueuses oculaire, bucco-pharyngienne, génitale, etc. En général, l'éruption variolique commence par la face, le cou, et envahit ensuite le tronc et les membres Quelquefois, cependant, l'éruption ne suit pas cet ordre, et le tronc, les membres en sont le siége primitif. Quoi qu'il en soit du développement successif des pustules de la variole, la durée pendant laquelle il s'accomplit n'est guère que de vingt-quatre à quarante-huit heures. Les élevures acuminées qui constituent, en quelque sorte, l'état embryonnaire de l'éruption ou évolution variolique, sont tantôt séparées par des intervalles dans lesquels la peau conserve son aspect normal, ce qui constitue la variole *discrète* ou *bénigne*, tantôt réunies par leurs bords et tendant à se confondre, ce qui constitue la variole *confluente* ou *maligne*. Il arrive souvent que *confluente* sur certaines régions, la variole est *discrète* dans d'autres, ce qui forme une espèce de variole intermédiaire aux deux précédentes.

Les élevures rouges, un peu violacées, par lesquelles s'annonce et commence en quelque sorte à poindre l'éruption variolique, ne tardent pas à se transformer en de véritables *boutons* ou *pustules*, représentant une espèce de cône dont le sommet laisse apercevoir à travers l'épiderme un liquide transparent, un peu plus épais que la sérosité ordinaire. En même temps que l'éruption croît, la peau se gonfle, rougit autour des pustules naissantes, et le visage, le cou, les membres eux-mêmes offrent bientôt, si la variole est confluente, une tuméfaction semblable à celle qui a lieu dans l'érysipèle phlegmoneux. La présence de l'éruption sur la muqueuse oculaire, buccale,

observations plus décisives, c'est-à-dire plus exactement recueillies que celles dont ces auteurs s'appuient, en aient clairement démontré la vérité.

M. Rayer déclare *n'avoir point observé cette fièvre varioleuse*, ajoutant, avec une sage réserve, *qu'il ne l'a peut-être point cherchée avec assez de soin*.

laryngienne, etc., est accompagnée de symptômes dont nous avons parlé ou dont nous parlerons à l'occasion des inflammations de ces diverses membranes.

Dans la période que nous étudions, il peut survenir de graves congestions inflammatoires, soit dans l'appareil respiratoire, soit dans l'appareil digestif, soit aussi dans l'appareil des centres sensitifs et intellectuels, sortes d'éruptions intérieures qui enraient quelquefois l'éruption cutanée. C'est alors surtout que la variole revêt ce caractère de *malignité* noté déjà par les anciens observateurs.

Diverses circonstances peuvent faire varier un peu la durée de la période d'éruption. Toutefois on ne s'éloignera guère de la vérité en disant qu'un espace de trois à quatre jours, terme moyen, s'écoule entre l'époque à laquelle l'éruption commence à se manifester, jusqu'au moment où elle est parvenue à son plein et entier développement. Alors une espèce d'enfoncement qui, dès le second jour de l'éruption, n'échappe point à un œil attentif, se présente d'une manière beaucoup plus évidente, et forme une dépression comme ombiliquée, d'où le nom d'*ombiliquées* par lequel on désigne les pustules ainsi déprimées à leur centre. Cette dépression est considérée, à juste titre, comme un des caractères les plus certains des pustules de la variole *légitime, normale.* Toutefois, d'une part, il manque dans certaines pustules de la plus belle éruption d'une variole des plus légitimes; et d'autre part, on peut l'observer dans les pustules de ce qu'on appelle la variole modifiée, la varioloïde ou la varicelle. Arrivées à leur maximum de développement, les pustules ont, en général, le volume d'un pois de moyenne grosseur. Au reste, toutes n'ont pas le même volume ni la même forme. La région de la peau qu'elles occupent influe beaucoup sur le développement des pustules : ainsi celles de la paume de la main, de la plante des pieds, etc., ne pouvant se développer librement, sont larges et aplaties, etc., etc.

*Troisième période, ou période de suppuration.* A la rigueur, on peut dire qu'un travail de suppuration s'est déjà opéré dans l'éruption variolique, pendant le cours de la précédente période. La chose est très réelle. Toutefois on est convenu de réserver le nom de période de suppuration à celle pendant laquelle le liquide contenu dans les *pustules* constitue, comme ce mot l'indique, du pus bien formé. Cette période commence vers le sixième, septième ou huitième jour après l'invasion, et dure trois à quatre jours et même plus dans certaines varioles. Au commencement de cette période, les pustules présentent leur aspect ombiliqué; mais elles le perdent lorsqu'elles se sont rompues pour donner issue au pus dont elles étaient remplies. « Si, » à cette époque, dit M. Rayer, on étudie la structure des » pustules, on voit qu'elles contiennent un peu de sérosité » et un petit disque de substance blanchâtre, qui, d'abord » molle, acquiert ensuite plus de consistance. »

Quant au pus des pustules, il offre ce grand caractère *spécifique* de pouvoir communiquer la variole, quand on l'inocule à des individus non encore variolés.

Le gonflement de la face et des autres parties du corps acquiert son maximum d'intensité pendant la période que nous décrivons. Le visage est quelquefois monstrueux; une salivation abondante a lieu; la déglutition est difficile, et quelquefois même la respiration; les yeux sont fermés par les paupières tuméfiées, paupières dont les bords sont agglutinés entre eux par suite de la suppuration des pustules développées sur la muqueuse palpébrale.

Lorsque la variole est confluente, la tête se *prend* assez souvent, et il éclate un délire plus ou moins violent.

La fièvre, qui s'était calmée au moment de l'éruption, se réveille avec une nouvelle intensité, et porte le nom de *fièvre de suppuration.* Il existe en même temps une grande prostration; les malades exhalent une odeur désagréable, *sui generis*, qui tient à la présence de la matière de la sup-

puration. Celle-ci imprègne les chemises et les draps des malades, auxquels elle communique l'odeur ci-dessus indiquée. On voit apparaître chez quelques sujets des flux hémorrhagiques, et le sang qui s'écoule ainsi est noir, comme *dissous* ou en *deliquium*; les urines sont troubles et très fétides.

L'état des malades est vraiment alors des plus déplorables. On dirait que les pustules deviennent pour eux-mêmes une sorte d'immense foyer d'*inoculation,* et que le venin varioleux, après avoir profondément infecté le sang, circule avec ce liquide, et réagit sur l'organisme entier.

De graves complications du côté des *principaux viscères* modifient puissamment le travail de suppuration variolique, ainsi que nous avons dit qu'elles *dérangeaient* notablement le mouvement d'évolution et de développement de l'éruption qui caractérise la *seconde période.*

*Quatrième et cinquième périodes, ou périodes de dessiccation des pustules, de desquamation ou de chute des croûtes qui succèdent aux pustules, et de cicatrisation.* Lorsque le temps de la suppuration est expiré, on voit peu à peu, et généralement dans le même ordre suivant lequel elles ont apparu, les pustules se flétrir, se *faner* pour ainsi dire, s'affaisser et se *dessécher.* Une partie du liquide purulent, anormalement sécrété, se trouble de plus en plus, s'épaissit, se concrète, et *cristallise* en quelque sorte *confusément*, de manière à se métamorphoser en *croûtes* ou *squames* épaisses, ayant la forme d'un disque lenticulaire plus ou moins adhérent à la peau. Ce disque, d'abord d'un blanc jaunâtre ou grisâtre, opaque, prend par degrés une teinte brunâtre, et ressemble alors assez exactement, tant par sa couleur que par sa forme et son volume, à une véritable lentille. Bientôt il ne tarde pas à perdre de son adhérence avec la surface de la peau, et il finit par s'en détacher complétement, soit *spontanément,* soit par l'effet

de quelque cause extérieure, telle que l'ablation avec les doigts, l'influence d'un bain, etc., laissant au-dessous de lui une cicatrice déprimée, d'une teinte rougeâtre ou cuivreuse, qui ne disparaît entièrement qu'à la longue (dans la variole confluente, les cicatrices varioliques se touchent, se confondent, et donnent aux parties qui en sont le siége un aspect chagriné, qui, au visage, constitue souvent une véritable difformité). La présence des croûtes donne lieu à un sentiment plus ou moins vif de prurit ou de démangeaison.

Lorsque les pustules commencent à s'affaisser, à se transformer en croûtes, mais qu'elles sont encore humides, l'état de turgescence inflammatoire de la peau et du tissu cellulaire continue, le mouvement fébrile persiste avec une grande intensité quand la variole est confluente, et le visage, ainsi tuméfié et couvert d'un masque croûteux, quelquefois ensanglanté, offre un aspect tout-à-fait hideux. Les croûtes de l'entrée des narines gênent le passage de l'air; les paupières, agglutinées plus étroitement que jamais, ne peuvent s'entr'ouvrir; les cils tombent quelquefois, et quelquefois aussi l'*ophthalmie varioleuse* est suivie de la perte de la vue, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux, ce qui ajoute encore à la difformité produite par les cicatrices irrégulières, les brides, etc., que les pustules laissent sur le visage (1).

Jusqu'à ce que la dessiccation soit complète, le corps des malades, imbibé du liquide varioleux, exhale une odeur *infecte de charogne* (qu'on me passe cette comparaison); la chemise et les draps s'imprègnent de ce liquide concrescible, se collent à la peau, ce qui rappelle, jusqu'à un certain point, la *fameuse robe de Déjanire.*

Vers la fin du travail de *dessiccation,* le gonflement des

(1) Tantôt alors les paupières sont adhérentes au globe de l'œil, qui finit par s'atrophier; tantôt la perte de la vue est l'effet de taies et d'ulcérations de la cornée transparente.

parties se dissipe, et le mouvement fébrile tombe, s'éteint, à moins qu'il ne soit entretenu par quelque complication intérieure. La durée des périodes de dessiccation des pustules et de chute des croûtes varioliques est d'environ un septénaire pour les varioles d'intensité moyenne; mais elle peut se prolonger bien au-delà dans les varioles confluentes très graves. Heureux les malades qui, atteints de ces dernières, ne succombent pas avant que ces périodes aient eu le temps de s'accomplir! Les accidents qui conduisent les victimes au tombeau sont, outre l'*infection profonde* et la *dissolution septique* du sang, des congestions inflammatoires de mauvaise nature dans les poumons et les centres nerveux, sans préjudice des phlegmasies qui peuvent s'être développées dans diverses régions du tube digestif. Il se manifeste aussi quelquefois des *hémorrhagies* dites *passives* qui concourent à la terminaison funeste.

Suivant M. Rayer, « dans quelques cas rares, il n'y a » ni desquamation ni formation de croûtes. Les pustules » s'affaissent dans l'espace de quarante-huit heures : il y a » probablement *résorption du pus*. Une prostration subite » coïncide avec cet affaissement des pustules, et on ob- » serve quelquefois des phénomènes analogues à ceux que » présentent les animaux dans les veines desquels du pus » a été injecté, ou après les absorptions purulentes (1). »

Dans le cours des périodes que nous venons d'examiner, on voit assez souvent se manifester dans différentes régions du corps, à la tête, au cou ou sur les membres, soit de petits abcès, soit des pustules d'ecthyma, soit des furoncles, soit des bulles de rupia, soit enfin de véritables escarres

(1) J'ai rencontré un certain nombre de cas de cet affaissement brusque, de cette sorte d'avortement des pustules; mais je ne saurais affirmer si cet accident tenait réellement à une résorption du pus, ou s'il ne provenait pas plutôt de ce que ce travail de suppuration était *supprimé* par des complications internes. Quant aux phénomènes typhoïdes ou septiques, il n'est pas nécessaire qu'il y ait résorption du pus des pustules, pour qu'ils apparaissent : assez d'autres conditions les engendrent ici.

(celles-ci se manifestent dans les points qui supportent principalement le poids du corps), lorsque la maladie se prolonge indéfiniment, et ces divers accidents contribuent à entretenir l'état fébrile.

Au moment où commence la convalescence, dans les cas de variole grave et confluente, les malades sont ordinairement réduits à un grand état de marasme et d'épuisement (1).

L'éruption variolique peut être compliquée d'une éruption rubéolique ou scarlatineuse. J'ai rencontré deux cas dans lesquels ces deux dernières éruptions coïncidaient avec une variole. Dans un de ces cas, nous observâmes en même temps des sudamina sur certaines régions du corps (le malade avait sué). On trouvera cette observation dans ma *Clinique médicale*.

### § II. Résultats fournis par l'autopsie cadavérique.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les altérations rencontrées dans les différents appareils, suivant les complications diverses dont la variole peut être accompagnée. L'appareil circulatoire, le sang y compris, l'appareil respiratoire, l'appareil de l'innervation, etc., offrent de nombreuses lésions que nous avons décrites ailleurs en traitant des maladies *primitives* de ces appareils, et ces lésions sont le plus souvent les effets de phlegmasies auxquelles *l'état géné-*

(1) M. Rayer a désigné sous le nom *d'anomalies de la variole et des pustules varioliques* les faits suivants, observés par tous ceux qui ont étudié la variole au lit des malades : « Les pustules de la variole n'ont pas » toutes la même marche : les unes arrivent à leur terme au temps ordinaire; il en est d'autres qui, parvenues à moitié chemin, plus ou moins, » c'est-à-dire au dixième, au huitième, au sixième, et même seulement au quatrième jour, ou au moment où de véritable pus se produit » dans leur intérieur, s'arrêtent dans leur marche, s'affaissent, ne suppurent pas, et, au lieu de pus, contiennent une très petite quantité de » matière plastique. Cette variété de pustules semble, à M. Rayer, correspondre à la varicelle papuleuse. Dans d'autres cas, il semble que la » période de suppuration se prolonge au-delà du terme ordinaire. »

*ral* a imprimé un cachet particulier. Le sang et le système vasculaire présentent des altérations analogues à celles que l'on constate chez les individus qui ont succombé à ces maladies qu'on appelle typhus, fièvre typhoïde (1); les poumons sont splénisés, hépatisés, quelquefois frappés de gangrène, etc., etc.

Je ne parlerai donc ici que des recherches faites sur l'éruption variolique elle-même, et je mettrai sous les yeux du lecteur ce qu'en a dit M. Rayer (2).

« Les pustules varioliques sont ordinairement plus con- » fluentes et plus avancées sur la face que sur les autres » régions : elles y sont en outre plus plates, et forment » quelquefois une sorte de nappe blanchâtre sur le front. » Si la mort a lieu à une époque plus éloignée de l'invasion » de la maladie, les pustules sont déjà desséchées et for- » ment des croûtes bleuâtres sur le visage, tandis que les » pustules des autres parties du corps sont dans leur état » ordinaire. La peau environnante reste blanche ou très » légèrement violacée. Sur les autres parties du corps, les » pustules sont pour la plupart ombiliquées; leur centre, » légèrement déprimé, est en général d'un blanc un peu » moins mat que le reste de la pustule; d'autres fois, sur- » tout aux jambes, il est d'un rouge vineux ou brun » obscur.

» Les pustules, dans leur état, sont fermes et solides » sous le doigt. Celles de la paume des mains sont ordinai-

(1) Les cadavres se décomposent, en général, avec une grande rapidité, pourvu que la température soit élevée et l'air humide. Alors il s'opère des phénomènes d'imbibition sanguine, de ramollissement, etc., qu'il ne faut pas confondre avec des lésions qui se seraient opérées du vivant des malades. Il me paraît que plusieurs fois on a commis cette erreur en ce qui concerne les rougeurs du cœur et des artères. Cependant je puis affirmer qu'il est des cas dans lesquels ces rougeurs étaient indépendantes de toute *imbibition cadavérique*, et se rattachaient bien réellement à un état inflammatoire. Il existe donc une angio-cardite *variolique*.

(2) *Dict. de médecine et de chirurgie pratique*, art. VARIOLE, t. XV, pag. 579.

» rement assez grandes, légèrement bombées et sans ombilic; leur teinte blanchâtre est un peu moins mate que celle des autres pustules. Celles de la plante des pieds ont quelquefois un aspect différent; elles ne présentent pas ou presque pas de saillie; elles apparaissent à travers l'épiderme épais de cette région sous la forme de taches circulaires violacées et voilées, entourées par un liseré d'un blanc plus mat que le reste de la peau. Les pustules du scrotum et du pénis sont ordinairement petites et très fermes.

» Quelques pustules présentent vers leur milieu un orifice folliculaire d'où sort un poil; mais le plus grand nombre n'en offre pas. En les incisant suivant leur épaisseur, on reconnaît les dispositions suivantes : le réseau vasculaire sous-cutané présente, dans quelques endroits, un grand développement; mais cela est loin d'être constant. La partie profonde du derme qui répond au milieu de chaque pustule est toujours fortement injectée, et le siége d'une suffusion sanguine; quelquefois elle offre des stries et un pointillé rouge; la surface externe du derme qui répond immédiatement à la pustule est gonflée, légèrement transparente et jaunâtre. Au-dessus du derme, on trouve une couche pseudo-membraneuse qui forme la substance de la pustule. Elle est indiquée par une ligne qui représente un cône tronqué, d'une demi-ligne d'épaisseur, plus ou moins, selon la grandeur de la pustule. C'est une matière d'un blanc mat, assez ferme, mais un peu friable, intimement unie avec la surface interne de l'épiderme, avec laquelle elle paraît confondue; elle est moins adhérente à la surface du derme. Dans les pustules plus avancées, on aperçoit quelques petites va cuoles, une ligne sinueuse, ou enfin une petite cavité anfractueuse entre la surface externe du derme et la *couche blanche* anomale dont nous venons de parler. Ces intervalles ou cette cavité se trouvent remplis par un

» liquide séreux. Dans les pustules du visage plus avan-
» cées que celles des autres régions, le liquide, devenu
» opalin et plus abondant, existe non seulement dans les
» cavités des pustules, mais fuse sous l'épiderme, à leur
» circonférence. Cette membrane, ainsi décollée, peut être
» détachée en lambeaux considérables. Au-dessous d'elle,
» dans les endroits correspondants aux pustules, on ob-
» serve un grand nombre de saillies arrondies, irréguliè-
» res, séparées par des dépressions anfractueuses, creusées
» dans la peau. Cette apparence *érodée* du derme n'existe
» que sur les points occupés par des pustules suppurées.
» L'épiderme paraît un peu épaissi, mais la macération
» démontre qu'il ne l'est pas.

» Dans la barbe, les conduits épidermiques des poils
» apparaissent sous la forme de lignes blanches, opaques,
» qui traversent l'épaisseur de la peau et aboutissent à des
» espèces d'oignons blancs, ressemblant assez bien à la
» figure de Cotugno.

» Après avoir fait macérer dans de l'eau, pendant un
» certain nombre de jours, des morceaux de peau de va-
» riolés, de différentes régions du corps, nous observâmes,
» M. Young et moi, les dispositions suivantes: l'épiderme
» se détachait par la plus légère traction et présentait tou-
» jours à sa surface externe la bosselure et le blanc opaque
» des pustules. Ce point blanc se voyait sur toute la surface
» d'un certain nombre d'empreintes pustuleuses; mais, sur
» la plupart, il diminuait considérablement ou cessait en-
» tièrement vers leur centre, conservant ainsi leur aspect
» ombiliqué. La surface interne de l'épiderme présentait
» à peu près le même aspect en *creux*, et on y trouvait,
» pour ainsi dire, isolée la matière pseudo-membraneuse à
» laquelle la pustule variolique doit son état, sa forme
» ombiliquée et sa couleur d'un blanc mat. En effet, dans
» les *creux* on trouvait des sortes de *disques* ou des *anneaux*
» d'une matière blanchâtre, pseudo-membraneuse, que

» l'on pouvait facilement enlever en la grattant : l'épiderme » restait toujours un peu déprimé, mais il avait à peu près » son apparence naturelle. Les conduits pileux qui pas- » saient à travers plusieurs de ces disques étaient plus » blancs, plus volumineux et plus visibles que ceux que » l'on remarquait sur l'épiderme environnant.

» A la plante des pieds, sur les points occupés par les » pustules, la disposition annulaire de cette substance » blanche était très remarquable. En outre, cette fausse » membrane, s'arrêtant brusquement à la circonférence » de la pustule, y produisait le liseré blanc que nous avions » noté pendant la vie. Le bord externe de cet anneau » pseudo-membraneux étant plus saillant que l'interne, il » en résultait une sorte de godet; de manière qu'un mor- » ceau de l'épiderme de la plante du pied pourvu d'un » certain nombre de grosses pustules, et vu par sa face in- » terne, rappelait assez bien l'aspect des *favi* des abeilles. » Cette substance blanche enlevée, la surface interne de » l'épiderme paraissait très légèrement blanchâtre, aspect » qu'il faut peut-être attribuer à la membrane épidermique » profonde.

» La peau de la paume des mains présentait les mêmes » dispositions, mais moins bien dessinées.

» Le derme à sa surface externe, dans les endroits ré- » pondant au centre des pustules, présentait des *éminences* » arrondies, tranchant avec la couleur de la peau environ- » nante par leur teinte jaunâtre et demi-transparente, de » moindre volume que les *alvéoles* épidermiques auxquelles » elles correspondaient. Autour d'un certain nombre de » ces éminences on voyait une dépression linéaire, pro- » duite par l'impression du bord externe et saillant de la » substance blanche pseudo-membraneuse; on l'observait » surtout à la plante du pied, où le bord externe de cet an- » neau plastique un peu frangé avait environ une demi- » ligne de hauteur. Ces éminences, regardées à la loupe et

» avec attention, offraient à leur surface les petits sillons » qui séparent les papilles du derme. Cela était surtout » évident à la paume de la main et à la plante du pied, où » les papilles paraissaient augmentées de volume.

» Cette apparence était celle qu'on observait dans l'inté- » rieur de la plupart des pustules, dans leur *état;* mais » dans plusieurs pustules plus avancées, au lieu d'offrir » ces éminences papillaires, la surface du derme était au » contraire plus ou moins régulièrement *déprimée;* cepen- » dant, dans le centre de plusieurs de ces dépressions, on » trouvait encore une petite éminence. Enfin, la peau dans » quelques endroits était véritablement érodée.

» Les éminences observées dans les pustules à la surface » externe du derme, sont plus mollasses que le reste de la » peau, et une macération prolongée pendant un mois les » affecte beaucoup plus que les autres parties du derme. » On trouve alors dans les endroits où elles existaient une » dépression brunâtre et mollasse qui tranche sur la cou- » leur d'un blanc mat du reste de la peau.

» Ayant examiné des pustules varioliques qui avaient » été cautérisées pendant la vie peu de temps après leur » développement, nous avons trouvé les croûtes et les » squames d'un brun foncé un peu déprimées et sèches à » l'extérieur; leur face interne était jaunâtre. Sous ces » squames la surface du derme était plus érodée que dans » les autres régions du corps.

» En résumé, le volume, la *couleur* et la *dépression* des » pustules ombiliquées dépendent évidemment du *disque* » *pseudo-membraniforme* sécrété par le corps papillaire en- » flammé et élevé sous forme de cône, sur les points occupés » par les pustules.

» Lorsque deux ou trois pustules se sont réunies par » leurs bords correspondants, on retrouve souvent dans » ces groupes les dispositions anatomiques de chacune » des pustules qui les composent. Souvent aussi on ren-

» contre parmi les pustules varioliques des pustules *co-*
» *noïdes* ou *globuleuses* tout-à-fait semblables à celles qui
» caractérisent deux des variétés de la varicelle pustu-
» leuse. Enfin la peau du visage et de la partie postérieure
» du tronc est ordinairement très injectée.

» Les *membranes muqueuses* offrent des altérations non
» moins remarquables. La conjonctive, les membranes
» muqueuses des fosses nasales, de la bouche, du pha-
» rynx, du larynx, de la trachée-artère, des bronches, du
» prépuce chez l'homme, de la vulve chez la femme, etc.,
» sont ordinairement injectées et présentent des traces ou
» des rudiments de pustules. La membrane muqueuse des
» fosses nasales, devenue d'un rouge très animé, est cou-
» verte d'un mucus épais et jaunâtre; la voûte palatine et
» la surface supérieure de la langue présentent des exsuda-
» tions grises pseudo-membraneuses, ou de petits débris
» de l'épithélium. La membrane muqueuse de la bouche
» est d'un rouge violacé; une exsudation grise ou de petits
» débris d'épithélium se remarquent à la voûte palatine,
» sur la langue, sur le voile du palais et sur les ligaments
» aryténo-épiglottiques. Constamment aussi, dans les va-
» rioles confluentes, l'intérieur du larynx et de la trachée
» présente des traces non équivoques d'inflammation. La
» membrane muqueuse est d'un rouge violacé, parsemée
» de petites taches blanches ou grisâtres, circulaires, d'une
» demi-ligne à deux lignes de diamètre, munies d'un point
» rouge central et dépourvues d'épithélium et de quelques
» autres taches de formes et de dimensions variées, pro-
» bablement consécutives à des pustules cohérentes.
» Chaussier (1), en disséquant le cadavre d'une femme
» morte le quatrième jour de l'éruption d'une variole con-
» fluente, trouva dans le larynx et la trachée un grand
» nombre de boutons (pustules varioliques) *semblables pour*

(1) *Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris*, in-8°, t. IV, pag. 14.

» *la forme et le volume à ceux qui existaient à la peau.* Ces » pustules n'étaient pas bornées au larynx et à la trachée ; » il en existait même dans les *principales ramifications bron-* » *chiques*, dans l'intérieur de la bouche, du pharynx et au » commencement de l'œsophage. Cependant je dois ajou- » ter que les pustules varioliques des membranes mu- » queuses m'ont toujours paru différer sous plusieurs » rapports de celles de la peau. Je n'ai jamais vu dans le » larynx, la trachée et les bronches des pustules tout-à-fait » semblables à celles qui se développent sur les téguments, » et, dans plusieurs, l'exsudation pseudo-membraneuse » n'est pas recouverte par un épithélium. Enfin, elles ne » sont pas ordinairement suivies de cicatrices évidentes. » Je n'ai point observé de pustules varioliques dans l'esto- » mac et l'intestin ; mais j'ai toujours vu ces parties plus » ou moins enflammées. Cotugno a vu des pustules vario- » liques bien caractérisées sur la membrane muqueuse du » rectum, dans un cas de prolapsus (1) ; mais dans ce cas, » la membrane muqueuse se rapproche de la peau par la » structure.

» La membrane muqueuse *gastro-intestinale* offre souvent » des pétéchies, et ses follicules sont développés, plus ou » moins saillants, de manière à simuler de véritables pus- » tules, surtout dans le gros intestin ; des ecchymoses se » remarquent aussi dans l'épaisseur des membranes intes- » tinales, surtout dans les *variolæ nigræ*. La membrane mu- » queuse du gros intestin, l'orsqu'il y a eu des phénomè- » nes dysentériques, offre un développement remarqua- » ble des follicules, qui sont violacés, aplatis ou saillants. »

B. Variétés, modifications de la variole ; varioloïde, varicelle.

La variole, telle que nous venons de la décrire, constitue la variole en quelque sorte *normale*, *légitime*, *franche*, qu'elle

(1) Cotugno, *De sedib. variolarum*, Vienne, in-12, p. 152.

soit, d'ailleurs, confluente ou discrète, grave, légère ou de moyenne gravité.

Mais les auteurs ont cru devoir étudier à part certaines éruptions de la peau qui, bien qu'appartenant foncièrement à la variole, diffèrent néanmoins notablement du *type* dont nous venons de tracer le tableau ; et ils les ont désignées sous les noms de *varicelle*, de *varioloïde* ou de *variole modifiée*, de *fausses varioles*.

Quant à moi, j'avouerai que ces éruptions ne sont, à mon avis, qu'un diminutif de la variole dite bénigne, apparaissant, en général, chez les individus précédemment variolés ou vaccinés, mais aussi quelquefois chez des individus qui n'ont été ni variolés ni vaccinés.

M. Rayer a désigné sous le nom collectif de *varicelles* les différentes *modifications* de la variole, qu'il définit ainsi : *éruptions cutanées, pustuleuses, vésiculeuses ou papuleuses, contagieuses, sans fièvre secondaire, pouvant naître de la variole et la produire, et dont la durée est d'un à deux septénaires.* Suivant le même auteur, *le nombre des variétés qui composent ce groupe n'est pas encore bien fixé.* M. Rayer a cru devoir se borner à décrire les suivantes : 1° varicelles *pustuleuses* (*varioloïdes* de quelques modernes), distinguées, d'après la forme des pustules, en *ombiliquée*, *globuleuse* et *conoïde ;* 2° varicelle *papuleuse ;* 3° varicelle *vésiculeuse* (*chicken pox* des Anglais) ; 4° fièvre *varicelleuse*.

De ces variétés, la seule importante à connaître peut-être la seule *réelle*, est la première (1), dont les trois sous-variétés se rencontrent assez souvent chez un seul et même individu.

M. Rayer convient que la varicelle pustuleuse ombi-

(1) *La varicelle papuleuse*, dit M. Rayer lui-même, *consiste en des élevures qui semblent arrêtées ou restées stationnaires dans leur premier état. Elles se dessèchent ou s'affaissent, sans être suivies de croûtes, et ne contiennent, dans leur intérieur, ni sérosité ni matière pseudo-membraneuse ou purulente... Il est aussi assez ordinaire de rencontrer de ces papules vario-*

liquée ne diffère pas réellement de la variole discrète, si ce n'est par l'absence de la fièvre secondaire (1). Il fait remarquer qu'elle se développe le plus souvent : 1° chez des individus auxquels on inocule à la fois la variole et la vaccine ; 2° chez les sujets variolés, inoculés ou vaccinés, qui se trouvent accidentellement soumis à l'influence d'une épidémie de variole ou à une nouvelle inoculation variolique ; il ajoute que, dans quelques cas rares, elle se montre chez des personnes non vaccinées ou qui n'ont point été attaquées de la variole, et qu'elle peut leur être communiquée par inoculation. Or, je le demande, en quoi diffère alors la varioloïde ou la *varicelle pustuleuse ombiliquée* d'une véritable variole bénigne ?

Après la description que nous avons donnée de cette dernière, il ne nous reste donc rien d'important à dire de cette *forme* ou sous-variété de la varicelle *pustuleuse*.

*liques disséminées entre les élevures vésiculeuses ou pustuleuses des autres variétés de la variole.*

M. Rayer assure qu'on a produit artificiellement la varicelle *papuleuse* en inoculant le virus variolique à des individus qui avaient été antérieurement inoculés ou atteints de la variole.

« La varicelle *vésiculeuse* (*chicken pox*) se montre presque exclusive- » ment chez les enfants. On en observe presque toujours un certain » nombre d'exemples dans les épidémies de variole légitime et de varicelle » pustuleuse ; ou bien elle succède à ces dernières.

» La varicelle peut produire la variole légitime, et celle-ci peut donner » naissance à la varicelle. » (M. Rayer.)

Les vésicules de la varicelle *vésiculeuse* sont suivies de croûtes, qui se développent vers le cinquième jour de l'éruption, pour tomber le septième ou huitième jour sans laisser aucune trace notable.

Quant à la fièvre *varicelleuse* (varicelle sans éruption) admise par M. Rayer, il reconnaît n'en avoir point observé d'exemple, et il se borne à recommander de consulter sur ce sujet les recherches de M. Eichhorn.

(1) Ce caractère distinctif lui-même ne me paraît rien moins que solide. Combien de fois n'a-t-on pas, dans ces derniers temps, appelé *varioloïdes* des éruptions varioliques chez des sujets vaccinés accompagnées d'une fièvre secondaire très prononcée ! et par contre, combien de fois n'a-t-on pas désigné sous le nom de *varioles discrètes* des éruptions dans lesquelles on n'observait pas de fièvre secondaire bien notable !

Voici, d'après M. Rayer, la description des deux autres formes (*varicelle conoïde* et *varicelle globuleuse*).

« 1° Dans la *varicelle pustuleuse conoïde*, l'éruption est précédée d'une fièvre quelquefois très intense, qui dure deux ou trois jours, quelquefois moins. Apparaissent alors, sur différentes régions de la peau, de petites taches rouges, semblables à des morsures de puce, et se transformant la plupart en élevures pointues comme celle de la variole dans leur premier état. Le lendemain de leur apparition, ces élevures conservent leur forme primitive, et offrent à leur sommet une tache blanchâtre, opaque.... La fièvre cesse *ordinairement* après l'éruption. Le troisième jour, la base de ces élevures est plus enflammée. Le quatrième et le cinquième jour, elles persistent à peu près dans le même état. Le sixième, elles se flétrissent, se ternissent et se dessèchent à leur sommet. Dès le septième, celles de la face sont transformées en croûtes jaunâtres ou d'un jaune brun et proéminentes. Du huitième au neuvième jour, ces croûtes se détachent, et plusieurs d'entre elles laissent à découvert de petites cicatrices. Les jours suivants, la chute des croûtes s'opère sur les autres régions du corps.

» Le développement de ces pustules peut être successif, de manière à prolonger la durée de l'éruption jusqu'au douzième ou treizième jour.

» On observe la varicelle pustuleuse *conoïde* dans les épidémies varioliques, le plus souvent chez des vaccinés, et quelquefois chez des variolés. Cette forme est toujours bien dessinée sur la face; on remarque souvent des pustules ombiliquées sur les cuisses.

» M. Fontaneilles a prouvé qu'elle pouvait être transmise par inoculation.

» 2° *Varicelle pustuleuse globuleuse.* Dans cette variété, les symptômes précurseurs se rapprochent quelquefois de ceux de la *variole* par leur durée et l'intensité de la fièvre.

» L'éruption s'annonce par des taches rouges, ayant

quelquefois l'apparence d'une grosse papule ou d'une morsure de cousin, et qui, dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures, se transforment en des élevures globuleuses, dont la base n'est pas exactement circulaire, et dont le centre est d'un blanc mat laiteux. Le troisième et le quatrième jour, l'éruption se propage sur diverses régions du corps ; le cinquième, et quelquefois dès le quatrième jour, les pustules *s'arrondissent* et acquièrent leur plus grand volume, qui égale parfois celui du cristallin ; leur couleur est d'un blanc mat à leur centre, mais elles sont transparentes dans la partie la plus voisine de leur base. Lorsqu'on les ouvre avec une lancette et qu'on détache l'épiderme, on reconnaît que l'opacité et le blanc central sont produits par un petit disque pseudo-membraneux, qui diffère de celui de la *variole,* en ce qu'il ne s'étend pas à toute la surface de la pustule. Le sixième jour, leur circonférence dépasse leur base, qui est enflammée ; le lendemain, plusieurs pustules sont molles, flasques au toucher ; le surlendemain, elles sont affaissées ; le neuvième jour, la dessiccation fait des progrès, et les pustules sont remplacées par des croûtes lamelleuses brunâtres, le dixième et le onzième, les croûtes se détachent de la peau, sur laquelle elles laissent des taches d'un rouge foncé, et quelquefois même des cicatrices, surtout lorsqu'elles ont été déchirées par l'acte de *gratter* provoqué par la démangeaison qu'elles occasionnent.

» L'apparition des pustules étant successive pendant deux ou trois jours, on trouve toujours chez le même individu l'éruption à divers degrés.

» Souvent entre les pustules qui caractérisent cette *forme* sont disséminées des pustules qui offrent les caractères des deux autres *formes*.

» La varicelle pustuleuse *globuleuse* peut être transmise par contagion, quoique l'inoculation soit souvent sans résultat. »

### § III. Causes.

Ainsi que nous l'avons dit en commençant, la variole est produite par un agent *spécifique* dont la nature est une sorte de mystère; et les individus une fois atteints de cette maladie possèdent la singulière et fâcheuse propriété de la *communiquer* à ceux qui ne lui ont pas encore payé leur tribut. Cette communication s'opère par contact médiat ou immédiat, et la matière contenue dans les pustules arrivées à la période de suppuration, *inoculée* à un individu non encore variolé, développe chez lui une variole *générale* après avoir préliminairement produit des pustules varioliques ou une variole locale dans les points où l'inoculation a été pratiquée. Ces dernières pustules ne commencent à se développer que vers le second ou troisième jour après l'inoculation; les pustules *secondaires*, c'est-à-dire celles qui résultent de l'*infection* générale, dont le virus variolique inoculé est la source, ne se développent que vers le douzième jour après l'inoculation, et leur développement est ordinairement précédé, dit-on, de ces phénomènes *généraux* qui constituent la période d'*incubation* de la variole non *inoculée*. Les unes et les autres parcourent les différentes périodes dont nous avons parlé plus haut.

Comme la variole *inoculée* est ordinairement bénigne, discrète, et qu'elle *préserve* de la variole dite *naturelle*, avant la découverte de la vaccine l'*inoculation* de la variole était employée comme *moyen préservatif*.

Un individu atteint d'une variole *confluente* peut communiquer une variole discrète, et *vice versâ*.

Sauf quelques exceptions malheureusement très rares, et dont on ignore la *raison*, la variole n'épargne aucun individu, quels que soient son sexe et son âge. Relativement à cette dernière circonstance, il importe d'ajouter que le fœtus lui-même n'est pas à l'abri de la contagion, laquelle

lui est le plus souvent communiquée par sa mère (1).

La variole apparaît dans toutes les saisons et dans tous les climats. Cependant elle règne moins pendant l'hiver que pendant les autres saisons. Elle règne tantôt sous la forme *sporadique*, et tantôt sous la forme *épidémique* (2).

(1) Aux cas de ce genre signalés par les auteurs, M. Rayer a rapporté le suivant, qui a été recueilli par M. le docteur Costallat : Rosalie L..., âgée de vingt-quatre ans, portait à chaque bras une large cicatrice de l'étendue d'une pièce de 5 francs, qui paraissait être le résultat de plusieurs pustules vaccinales réunies. Etant enceinte de quatre mois et demi, elle contracta la variole avec trois autres personnes de sa famille. Le 6 avril 1833, l'éruption fut caractérisée par des pustules larges, plates, discrètes. L... en fut si peu incommodée qu'elle put vaquer à ses occupations ordinaires. Cependant, sur la recommandation de sa maîtresse, elle resta deux ou trois jours dans sa chambre. Dès le 20 avril, elle montait plusieurs fois par jour à un sixième étage pour soigner son père et son mari. Le 28, elle ne sentit plus remuer son enfant. Le 8 mai, M. Costallat l'ayant auscultée avec soin, n'entendit ni le bruit dit faussement *souffle* placentaire ni les bruits du cœur du fœtus. L'avortement eut lieu le 13 mai au matin. Le fœtus portait sur tout le corps une grande quantité de pustules varioliques, que MM. Rayer, Littré et Young reconnurent facilement.

Il est des cas où le fœtus peut contracter la petite-vérole sans que la mère l'ait contractée elle-même. C'est ainsi que Mauriceau, au dire de ses parents, apporta en naissant cinq ou six grains *effectifs* de petite-vérole, sa mère ayant soigné impunément l'aîné de ses enfants, qui mourut de la variole, et étant accouchée le lendemain de Mauriceau. A ce cas, rapporté par Désormeaux, on peut joindre les trois qui ont été cités par M. Marc dans le tome XV du *Dictionnaire de médecine*.

(2) Sous cette forme, elle est, en général, plus grave que sous la forme sporadique. Néanmoins on a remarqué que toutes les épidémies n'avaient pas la même gravité. Une circonstance importante qui a été également notée, c'est que dans une épidémie donnée, on observe en même temps les diverses *nuances* de la variole *légitime*, *normale*, et les différentes *formes* de la variole modifiée (*varicelle*, *varioloïde*, *fausse variole*, *variole volante*), ce qui prouve bien que, selon diverses conditions pour la plupart inconnues, la *variole*, sans changer de *nature*, peut revêtir des formes très diversifiées, et l'on en peut dire autant de bien d'autres maladies aiguës. Toutefois il est certaines *formes* de la variole qui apparaissent plus spécialement dans quelques circonstances déterminées. Ainsi, par exemple, la variole bénigne et la varioloïde ou la varicelle pustuleuse ombiliquée, qui n'en sont, je le répète, que des nuances, se développent le plus souvent chez les individus déjà variolés une première

Nous avons déjà noté au commencement de cet article que la variole ne sévissait ordinairement qu'une seule fois sur le même individu; mais, aujourd'hui plus que jamais, il est bien démontré que parfois le même individu en peut être affecté une seconde fois. D'après des recherches faites en grand dans la plupart des contrées de l'Europe, il est incontestable, en effet, que la variole, soit qu'elle règne sporadiquement, soit surtout qu'elle règne épidémiquement, frappe un certain nombre d'individus qui en avaient déjà subi une première atteinte. Ce qui paraît également résulter des mêmes recherches, c'est que cette seconde atteinte est le plus ordinairement peu grave, bien qu'il n'en soit pas toujours ainsi, et qu'elle ne s'observe que chez des individus déjà variolés depuis plusieurs années, comme si la propriété *préservative* d'une première atteinte n'avait lieu que pour un certain temps, et que cette propriété allât en s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de la première atteinte.

### § IV. Pronostic, durée et mortalité.

I. La variole *discrète*, la varicelle, quelle que soit sa forme, sont des maladies justement désignées sous le nom de bénignes. En effet, elles se terminent toujours d'une

fois ou vaccinés. Je sais bien que cette *règle* a ses exceptions (quelle règle générale n'en a pas?); mais pour une variole confluente et maligne, parfois mortelle, que l'on peut observer chez les individus dont il s'agit, on en trouvera cent de cette espèce chez les individus qui n'auront été ni variolés ni vaccinés, bien que chez eux aussi la variole puisse affecter, dans certains cas, une forme des plus bénignes. Qu'on n'oublie pas d'ailleurs que toutes ces formes peuvent s'engendrer réciproquement les unes les autres, avec cette réserve, cependant, que chaque *forme* se reproduit plus facilement qu'elle ne développe les autres *formes*. « La variole, la varioloïde et les autres varicelles, dit M. Rayer, sont des effets variés d'une même cause, car elles peuvent naître toutes les unes des autres dans certaines conditions. » Cet observateur distingué a répondu d'une manière victorieuse à toutes les objections qui ont été élevées contre cette doctrine.

manière favorable, à moins de complications qui, par elles-mêmes, pourraient être mortelles. La variole discrète proprement dite ne dure guère que deux à trois septénaires. La varicelle, la variole volante, durent moins encore.

La variole *confluente* est au nombre des maladies les plus meurtrières. Nous ne possédons point encore une statistique qui ait exactement fait connaître le chiffre de la mortalité de cette forme de variole, soit quand elle a régné sporadiquement, soit quand elle a régné épidémiquement; mais je crois qu'on ne s'éloignerait guère de la vérité en disant que la variole confluente bien caractérisée enlève le tiers ou la moitié au moins des malades dans les conditions du traitement jusqu'ici posées (1). Une somme de faits qui mérite d'être prise en considération m'a permis de concevoir l'heureuse espérance que la nouvelle formule des saignées suffisantes, convenablement appliquée dans les premiers jours, c'est-à-dire avant l'éruption, et lorsque cette dernière commence à se développer, diminuera notablement le chiffre de la mortalité, en même temps qu'elle abrégera sensiblement la durée de la maladie. Nous dirons plus loin comment nous avons jusqu'ici modifié la formule indiquée.

II. La durée de la variole, ainsi que l'a dit M. Rayer, est, sans comparaison, beaucoup plus longue que celle de la variole discrète, pourvu toutefois que la mort n'arrive pas dans les deux premières périodes. A Marseille, par exemple, dans l'épidémie de 1828, tandis que la durée des petites-véroles discrètes ne dépassait pas quinze jours, celle des petites-véroles confluentes allait jusqu'à trente et un jours et au-delà.

(1) Je me trouve ici d'accord avec M. Briquet, lequel, dans son *Mémoire sur l'emploi des topiques mercuriels dans le traitement des éruptions varioleuses*, dit que *dans les hôpitaux la mortalité ordinaire des varioles confluentes est au moins d'un tiers.* (Page 49.)

On peut avec une grande probabilité calculer d'avance la durée et la gravité d'une variole à son début, en se rappelant ces deux données, que cette durée et cette gravité sont, en général, proportionnelles au nombre des pustules, et que le nombre de celles-ci, en général encore, est en raison directe de l'intensité de la fièvre par laquelle l'invasion de la variole se déclare. Il est d'ailleurs bien entendu que, pour ne commettre aucune grave erreur dans le pronostic, sous le rapport de la durée, comme sous celui de la gravité et de la mortalité, il faut, pour la variole, de même que pour les autres maladies, tenir un compte sérieux de l'âge, de la force des sujets, des complications; en un mot, de toutes les *circonstances des cas*. Les *accidents cérébraux*, par exemple, les hémorrhagies abondantes, les laryngo-bronchites, et les broncho-pneumonies qui peuvent accompagner la variole, sont de l'augure le plus sinistre. La plupart de ces *accompagnements* ou même tous peuvent se trouver réunis chez un seul et même sujet. Ils enrayent, ainsi que nous l'avons déjà noté, l'évolution de la variole cutanée, et peuvent entraîner la mort avant que celle-ci soit parvenue à la période de suppuration, ou bien plus tard; dans ce dernier cas, la suppuration s'établit mal, et la matière qui la constitue diffère sensiblement de celle qu'on observe dans une variole qui parcourt tranquillement ses diverses périodes. Au reste, pour *préciser* toutes ces différences, il est besoin de nouvelles recherches.

### § V. Traitement.

Il se divise en curatif et en préservatif.

#### 1o Traitement curatif.

Il repose sur une base plus empirique que rationnelle. En effet, qu'est-ce que la variole, sinon une sorte d'*empoisonnement* dont l'agent spécifique nous échappe? Or, comment combattre rationnellement un empoisonnement

quelconque dont l'agent est inconnu dans son *essence* ? Où prendre le contre-poison d'un poison dont nous ignorons la nature? aussi en sommes-nous réduits à combattre les effets du poison variolique, dans l'impuissance où nous sommes de le saisir et de l'attaquer directement lui-même.

*a. Variole discrète, varicelle, varioloïde.* Rien n'est plus simple que le traitement de ces diverses formes de la variole bénigne. Il consiste uniquement dans l'emploi des boissons dites antiphlogistiques, de la diète et du repos. Dans les cas où le mouvement fébrile précurseur de l'éruption est fort intense, on pratiquera avec beaucoup d'avantage une et même deux saignées du bras. Si l'on ne voit les malades qu'à la période d'éruption, on devra également, pour peu que celle-ci s'approche de la forme confluente, et si la fièvre d'incubation ou d'invasion persiste avec assez d'intensité, se conduire de la même manière. On modère par ces saignées la violence du travail d'éruption et de la fièvre secondaire à laquelle il peut donner lieu au moment de la suppuration.

Voilà ce qu'il importe de dire sur le traitement *général* des différentes formes de la variole bénigne. Quant au traitement *local* ou topique des pustules, on peut lui appliquer ce que nous dirons un peu plus bas, à l'occasion du traitement de la variole *confluente, grave* ou *maligne.*

*b. Variole confluente.* — 1° Dans l'état actuel de la science, rien n'étant réellement plus précaire que le traitement de la variole *confluente* ou *maligne*, j'ai, depuis quelques années, essayé contre cette maladie la nouvelle formule des saignées, mais sans la pousser aussi loin que je l'ai fait pour les phlegmasies non essentiellement *virulentes.* Pour les cas graves, j'ai fait pratiquer cependant quatre, cinq et même six saignées, tant générales que locales, dans l'espace de trois à quatre jours, et bien entendu dans les périodes de la maladie qui précèdent la suppuration. Les saignées locales ont été pratiquées au cou, à la poitrine,

à la tête, selon qu'il existait des complications inflammatoires vers la gorge, le larynx, les bronches, les poumons ou le cerveau et ses membranes (1). Elles ont été, en général, moins multipliées que les saignées du bras. Grâce à cette modification dans l'emploi des émissions sanguines tel qu'il avait été dirigé jusqu'ici, j'ai vu diminuer la mortalité d'une manière frappante, et ce résultat n'a échappé à aucun de ceux qui ont pu comparer ce qu'ils observaient à notre clinique, avec ce qu'ils avaient observé dans les cliniques où l'on se conduisait autrement. Je poursuis, avec toute la prudence nécessaire, le cours de ces heureux essais, dont les détails seront consignés dans ma *Clinique médicale* (2). Les boissons délayantes, émol-

(1) Autant que cela se peut, il faut préférer l'application des ventouses scarifiées à celle des sangsues. En tout cas, il est bon de savoir que, en raison sans doute de la diminution de la plasticité du sang, les piqûres des sangsues saignent, en général, abondamment et pendant longtemps. Or, si l'on n'y prenait garde, de graves accidents pourraient résulter d'un écoulement de sang trop abondant et trop prolongé, surtout chez les enfants.

(2) Dans cette maladie non plus que dans les autres, les praticiens de nos jours ne s'étaient point appliqués sérieusement à *formuler* les émissions sanguines. Cependant c'est ici le lieu de citer le passage suivant de l'article *Variole*, inséré par M. Rayer dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. « Des praticiens ont pensé qu'on pouvait faire » avorter les pustules à l'aide d'émissions sanguines *très considérables*. » M. Janson rapporte que des sangsues ayant été appliquées au cou d'une » jeune fille atteinte d'une variole confluente, elles donnèrent lieu à une » hémorrhagie très abondante à la suite de laquelle la malade courut de » très grands dangers, mais qui fit avorter les pustules varioliques. Ce fait, » et quelques autres analogues, n'autorisent pas cependant à tenter l'avortement de toutes les varioles confluentes indistinctement par des *saignées* » *copieuses et répétées*. Cette méthode, recommandée par de La Mettrie, » serait pernicieuse ; mais ces faits doivent enhardir à employer de *larges* » saignées au début et pendant l'éruption des varioles *cohérentes*, franche- » ment inflammatoires, accompagnées de bouffissure érysipélateuse de la » face, de congestion cérébrale et de laryngo-trachéite. »

Ce passage est bien propre à prouver que les praticiens modernes, même les plus habiles, et assurément M. Rayer est de ce nombre, n'ont point songé à *formuler* avec la précision nécessaire les émissions san-

lientes, les bains et les aspersions chlorurées, la diète la plus sévère prolongée jusqu'au moment où la réaction fébrile est entièrement ou presque entièrement tombée, tels sont les moyens qui secondent les émissions sanguines, ou qui achèvent ce qu'elles ont commencé.

C'est à dessein que je passerai sous silence tout ce que les auteurs ont débité *gratuitement*, pour ne pas dire plus, sur les prétendus avantages des *bains froids*, des *vomitifs*, des *purgatifs*, des *alexipharmaques*, des *toniques*, des excitants, derniers agents dont il appartenait au génie de Sydenham de faire justice.

Passons à l'examen de quelques moyens qui ont été proposés, soit pour empêcher l'apparition des pustules, soit pour les faire avorter, soit pour prévenir la résorption du pus qu'elles contiennent, etc.

2° Les moyens d'empêcher l'apparition des pustules varioliques seront, à mon avis, fort suspects, jusqu'à ce qu'on nous ait bien démontré la réalité des *varioles sans varioles*. En attendant, voici ce que nous disent à cet égard certains auteurs.

Moublet avance qu'on peut faire avorter la variole ou produire à volonté des *variolæ sine variolis*, en évacuant le virus par les émétiques et les purgatifs : *credat judæus apella*, *non ego*. Je ne crois pas davantage, avec de La Mettrie, qu'on puisse atteindre le même but par d'*abondantes* saignées (et j'ajoute qu'on aurait dû nous dire ce qu'on entend précisément par d'*abondantes* saignées). M. Eichhorn me paraît également s'être fait une étrange illusion quand il a prétendu qu'on peut faire avorter la variole à l'aide des *acides minéraux*, *du mercure doux et des préparations antimoniales employées dès le début de la fièvre primaire*.

guines. En effet, que signifient *précisément* ces mots : *saignées copieuses et répétées*, *larges saignées*, *émissions sanguines très considérables?* Que nous apprennent-ils sur la *dose*, l'*espèce* des saignées et sur l'intervalle de temps qu'on laisse entre elles?

Les moyens topiques dont on a principalement invoqué le secours pour faire avorter les pustules varioliques une fois développées, sont la cautérisation avec la pierre infernale et l'application des préparations mercurielles, spécialement de l'*emplâtre de Vigo cum mercurio*.

Proposée par MM. Serres et Bretonneau sous le nom de *méthode ectrotique*, la cautérisation avec la pierre infernale n'a pas tardé à être généralement abandonnée, soit parce qu'elle était d'une application fort difficile, soit aussi qu'elle fût loin de tenir tout ce qu'elle promettait, surtout lorsqu'on *cautérisait les pustules en masse* avec un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent, au lieu de les *cautériser individuellement* par les procédés de M. Bretonneau ou de M. Velpeau, procédés bien plus sûrs que le précédent, mais qui, pour être appliqués à toutes les pustules, exigeraient plus de temps peut-être qu'elles n'en mettent à se développer; et il faut convenir que c'est là un grave inconvénient pour l'emploi d'un moyen qui a essentiellement pour but de prévenir ce développement.

Les onctions mercurielles pures et simples ne s'opposent pas notablement à la libre évolution des pustules, pas plus qu'elles n'enrayent le développement d'un érysipèle. Il paraît en être autrement de l'emplâtre de Vigo, dont MM. Serres, Gariel, et plus récemment encore M. Briquet, ont étudié les effets.

Les recherches de M. Briquet me paraissent assez intéressantes pour devoir être consignées ici en extrait (1).

(1) L'origine de la méthode dont nous parlons est plus ancienne qu'on ne le croirait au premier abord. A l'appui de cette assertion, voici quelques faits rapportés par M. Briquet lui-même. Le premier est extrait de la *Chimie médicinale* de Malouin. Une dame, traitée pour la syphilis, portait encore sur la région du sacrum un emplâtre de Vigo quadruplé, appliqué pour une tumeur qui occupait cette partie. Se sentant prise de la petite-vérole, elle ôta son emplâtre. Tout son corps fut couvert de boutons, excepté l'endroit qu'avait occupé l'emplâtre, sur lequel il n'y en avait pas un seul. M. Briquet regarde comme probable que l'emplâtre

Cet observateur distingué a fait usage des emplâtres de Vigo dans la *varicelle*, la *varioloïde*, qu'il regarde, ainsi que nous, comme une espèce de varicelle, la variole *discrète* et la variole *confluente*. Après avoir rapporté dix observations recueillies avec détails, il en formule ainsi qu'il suit les résultats (1) :

ne fut retiré qu'un certain nombre de jours après l'éruption. Quoi qu'il en soit, quelque temps après que ce fait eut été signalé par Malouin, qui ne l'accompagna d'ailleurs d'aucune réflexion, un médecin célèbre, Rosen de Rosenstein, y puisa l'idée d'un moyen propre à préserver le visage des impressions de la petite-vérole et d'en conserver la beauté : il couvrit le visage d'une de ses malades avec un emplâtre mercuriel, et la petite-vérole parut partout, cette partie exceptée. Un peu plus tard, Henry Sulzer répéta la même expérience avec le même succès. Enfin, on lit dans les *Mémoires de la Société royale de médecine* que, à Saint-Pétersbourg, Vanvoensel avait tenté des expériences desquelles il résultait qu'un emplâtre mercuriel étant appliqué sur le lieu où l'inoculation de la variole avait été faite, la plaie ne s'enflammait même pas, qu'il ne s'y produisait rien, tandis que du côté opposé les piqûres de l'inoculation qui n'avaient point été couvertes d'emplâtres s'enflammaient et donnaient lieu à des pustules de variole.

Ces faits étaient généralement ignorés, et partant comme non avenus, lorsque MM. Serres, Gariel et Briquet, les ayant en quelque sorte repris en sous-œuvre, leur ont imprimé un bien plus haut degré d'importance. (Voy. le *Mémoire sur l'emploi des topiques mercuriels dans le traitement des éruptions varioleuses*, par M. Briquet, médecin à l'hôpital Cochin. Paris, 1838.)

(1) Voici la manière dont M. Briquet a procédé dans l'emploi des topiques mercuriels :

« L'emplâtre dont je me suis servi est l'emplâtre de Vigo *cum mercurio* » du Codex, étendu en couches de 2 lignes d'épaisseur sur une toile » assez grossière... Pour le visage, on taille un masque qui prend de la » racine des cheveux pour aller jusqu'au-dessous du menton, et qui laté- » ralement va de l'une à l'autre oreille. Deux larges ouvertures laissent » les paupières à découvert ; une fente en T, dont la branche verticale » est plus allongée que la transversale, permet à l'emplâtre de s'adapter » exactement sur le nez ; enfin, une troisième ouverture allongée laisse en » liberté la bouche et le bord des lèvres. Ainsi disposé, ce masque s'appli- » que très bien, et joint parfaitement. Une bandelette de sparadrap placée » transversalement sur la lèvre supérieure, reportée derrière la tête, où » elle se croise, et venant ensuite réunir ses deux bouts sur le front, sert » à maintenir ce masque. Pour rendre l'application du masque plus effi-

« La durée de l'application des topiques n'a pas besoin d'être de plus de trois jours pour les varioles simples, et de quatre pour les varioles confluentes.

» Les modifications de l'*exanthème* (expression de M. Briquet) que produisent les emplâtres de Vigo sont la résolution de l'*exanthème variolique*, sa conversion, soit en vésicules, soit en tubercules.

» La résolution est *primitive* ou *secondaire*. La résolution primitive a lieu quand, après deux ou trois jours de l'application des topiques, on ne retrouve plus de papules à la levée de l'appareil. On l'a obtenue dans la majorité des cas où l'application a été faite sur l'*exanthème à l'état papuleux*; plus tard, elle n'est plus possible.... La résolution secondaire a lieu quand, au bout de deux jours, on trouve, lors de la levée des appareils, les *papules* plus volumineuses qu'elles ne l'étaient lors de leur application; puis, qu'après deux autres jours d'application, elles se trouvent être disparues....

» La conversion en vésicules se voit beaucoup plus fréquemment que la résolution. Quelle que soit l'espèce d'éruption variolique, ces vésicules présentent toujours les caractères de l'*herpès*. A leur maximum de développement, elles sont coniques et remplies d'un fluide lactescent. Leur volume varie depuis celui de la pointe d'une épingle jusqu'à celui d'un grain de millet; elles sont toujours séparées les unes des autres par un intervalle dans lequel la peau reste blanche.... Le plus léger frottement les détruit, et met à découvert leur base formée par de la peau légèrement rose, humide, non encore pourvue d'épiderme,

» cace, je conseille de faire tous les deux jours une onction de pommade » napolitaine sur les paupières et autour des narines, points sur lesquels » le masque ne porte pas et ne peut agir.

» Pour les membres, l'emplâtre est maintenu à l'aide de circonvolutions » de bandelettes de diachylon, le tout recouvert de compresses et sou- » tenu par des bandes, quand cela est possible. »

mais ne présentant point d'ulcération qui ait creusé au-dessous du niveau de la peau. Le lendemain de la levée des appareils, cette petite surface rose est devenue sèche; l'épiderme s'y est formé, et il ne s'y établit jamais de croûtes..... La conversion en vésicules peut être obtenue tant que les pustules varioliques ne contiennent pas de pus: ainsi je l'ai obtenue par des applications commencées le cinquième jour de l'éruption; plus tard, les pustules se sont développées, comme si on ne les avait pas couvertes d'emplâtres....

» La conversion en tubercules (ce mot étant pris dans l'acception que lui donnent les dermatologistes) est la plus rare de toutes; elle n'a jamais lieu qu'à la figure, et ne s'observe ordinairement que dans les cas d'éruption confluente; je l'ai vue pourtant quelquefois après la variole discrète dans les parties de la face où l'éruption était le plus abondante. Les tubercules se présentent sous deux formes bien distinctes.

» Dans l'une, ce sont des saillies hémisphériques d'un volume moitié moindre que celui des pustules de la face, d'une couleur rosée, semblable à celle de la peau environnante, d'une consistance égale à celle des autres parties de la peau, pourvues d'épiderme, donnant du sang par les piqûres. Dès qu'on enlève l'emplâtre qui les couvrait, ces tubercules s'affaissent peu à peu, et disparaissent au bout d'une dizaine de jours, en partie par voie de résolution, en partie par desquamation furfuracée, sans jamais laisser ni croûtes, ni saillie, ni dépression. Etudiés anatomiquement, ces tubercules offrent un renflement de la peau sur laquelle ils siègent, formé par une matière blanchâtre demi-transparente, espèce d'exsudation qui s'est faite dans la moitié superficielle de l'épaisseur du derme, à l'endroit où résidait le bouton varioleux.

» La seconde espèce de tubercules se compose de saillies grisâtres beaucoup plus volumineuses que les précé-

dentes, plus dures, ayant un sommet pointu, qui contient un peu de pus jaunâtre. Ces saillies diminuent beaucoup de volume dès le premier jour qui suit la levée des emplâtres, se durcissent et disparaissent en grande partie au moyen d'une desquamation formée d'épaisses écailles grisâtres, et en partie par résolution, sans laisser de croûtes ni de cicatrices (1).

» Chacune des modifications de l'éruption ci-dessus décrites ne s'observe pas isolément sur un malade : ainsi on peut les observer toutes les trois sur la même partie ; par exemple, à la face, une portion de l'*exanthème* sera dissipée par voie de résolution ; une autre portion se trouvera être à l'état vésiculeux, et le reste à l'état de tubercules. Dans le cas de variole confluente, il est assez ordinaire que tous les boutons de la face soient passés à l'état tuberculeux (2).

» Sur plus de trente sujets qui ont été traités par les topiques placés sur de grandes surfaces, il a été impossible d'apercevoir la moindre altération dans la marche de la maladie ; les varicelles se sont terminées dans la portion de l'*exanthème* non modifiée après quatre à cinq jours d'éruption, les varioloïdes après huit à dix jours, et les varioles après seize à dix-huit jours. Les accidents ont toujours semblé être plus faibles que dans les varioles traitées

(1) M. Briquet regarde la conversion en tubercules comme le résultat d'une action incomplète des emplâtres de Vigo sur une éruption qui a beaucoup d'activité. Cette action n'a pu empêcher l'exsudation plastique de se faire, mais elle l'a empêchée de dégénérer en pus (du moins la petite quantité de pus qui s'est faite n'est pas restée à l'état liquide, et n'a pas envahi tout le bouton varioleux). M. Briquet pense que les tubercules ne se voient qu'à la face, parce que, malgré tous les soins, il est impossible que le *masque emplastique* dont on la recouvre soit appliqué aussi exactement que le sont les autres emplâtres sur les membres.

(2) Les légers accidents locaux observés par M. Briquet à la suite de l'application des topiques mercuriels sont : 1° une éruption rubéoliforme ; 2° un eczéma *rubrum*, et chez deux sujets chez lesquels on avait appliqué une couche d'onguent mercuriel sur un point des membres, une salivation légère avec un peu de tuméfaction des gencives.

par une autre méthode. Les convalescences ont toujours été rapides et franches (1). »

Tels sont les résultats obtenus par M. le docteur Briquet. Ils sont dignes de fixer l'attention, et je me propose, pour mon compte, d'expérimenter la méthode ci-dessus exposée. Habilement combinée avec les émissions sanguines, elle me paraît promettre des succès importants. Je dois toutefois ajouter que les recherches de M. Briquet ne portent pas sur une assez grande masse de faits pour qu'on puisse encore en déduire, avec quelque asaurance,

(1) Relativement aux accidents *métastatiques* qu'on pourrait redouter sous l'influence *abortive* de la méthode précédente, voici comment s'explique M. Briquet. Après avoir analysé les conditions principales au milieu desquelles apparaissent les accidents dont il s'agit, parmi lesquels on a placé la *rétrocession d'une éruption*, il examine quels sont les résultats de la diminution et presque de l'*annihilation* de l'éruption variolique par l'application des emplâtres de Vigo. « Dans la catégorie des malades » guéris, dit-il, rien n'est favorable à la théorie des métastases ; au con- » traire, les accidents plus ou moins graves ont toujours été en diminuant, » et on a remarqué qu'en général, à l'époque de la levée des appareils, » lorsque l'éruption se trouvait considérablement réduite, il y avait en » même temps cessation de ces accidents et disparition de la fièvre... On » n'a point vu augmenter le nombre des pustules de la bouche et du pha- » rynx. La catégorie des malades qui ont succombé ne se compose que » d'un seul cas. Ce fait est peut-être le plus concluant de tous, celui sur » lequel les effets de la suppression de l'exanthème auraient dû être très » prononcés, puisque les cinq sixièmes de l'éruption avaient été résolus » ou changés en tubercules ou en vésicules ; cependant on n'a point » trouvé, lors de l'autopsie, les inflammations qui auraient dû résulter » de la suppression presque complète de la phlegmasie de la peau... On » n'a trouvé que des altérations très légères et bien moindres que celles » qu'on rencontre si souvent en pareil cas... Les métastases ne sont donc » que des êtres de raison, possibles, car les limites de la possibilité sont en » quelque sorte infinies, mais dont l'expérience n'a point encore constaté » la réalité, et auxquelles il serait peu logique de sacrifier une méthode » qui donne des effets avantageux, constatés et certains. »

M. Briquet ne s'est point expliqué d'une manière précise sur le mode d'action des emplâtres de Vigo. Il établit seulement qu'ils doivent leur action à la présence du mercure, métal auquel il reconnaît, avec d'autres observateurs, une puissante *propriété résolutive*.

des lois générales et constantes. En admettant dans toute leur plénitude et sans restriction aucune les résultats indiqués plus haut, il resterait à savoir si la variole supprimée, pour ainsi dire, dans sa manifestation extérieure, dans son élément fondamental, *préserve* aussi bien que celle dont l'éruption n'a point été condamnée à cette sorte d'avortement. Or, dans le travail de M. Briquet, nous ne trouvons rien qui puisse résoudre cette grave question.

D'un autre côté, la lecture des observations de M. Briquet, relatives à la variole confluente, n'a pas laissé dans mon esprit une impression bien favorable à l'emploi des topiques mercuriels non associés à des émissions sanguines convenablement formulées. C'est pourtant dans cette espèce de variole qu'il importerait d'en démontrer clairement les avantages, et ces avantages seraient vraiment immenses, si, seule et par elle-même, la méthode préconisée par M. Briquet avait pour résultat de prévenir sans inconvénient aucun la terminaison par suppuration. Alors, comme le dit cet habile observateur :

« Le premier effet de ma méthode serait de modérer les » phénomènes locaux de l'inflammation et de diminuer son » influence sympathique sur les divers organes ; on calme» rait ainsi d'une manière notable la fièvre et les troubles » qui l'accompagnent, et l'on réduirait la variole aux pro» portions qu'on voulait obtenir autrefois par l'inoculation. » Un second effet serait d'empêcher le gonflement toujours » douloureux de la face et des paupières, les ulcérations du » bord libre de ces dernières et de l'œil lui-même, la perte » des cils, etc. Dans la variole confluente, il ne se forme» rait pas sur la face cette croûte dure et épaisse à travers » les fissures de laquelle suinte un pus ichoreux très » fétide ; croûte qui ne permet pas au gonflement de se dé» velopper, et détermine une compression dangereuse, » qui n'est pas sans avoir une influence directe sur les en» céphalites qu'on voit dans ce cas. Cette croûte et le gon-

» flement n'oblitéreraient plus les ouvertures du nez et de la
» bouche, n'empêcheraient plus l'entrée et la sortie libres
» de l'air, et par là seraient prévenus la dyspnée, l'en-
» gouement des poumons, l'engorgement des vaisseaux
» de l'encéphale, et par suite une asphyxie lente, ou l'é-
» puisement de la force des muscles inspirateurs qui pro-
» duit les morts inopinées qu'il est alors si commun d'ob-
» server.... Un troisième effet serait de prévenir l'épuise-
» ment extrême auquel expose l'abondante suppuration
» qui accompagne la variole confluente, épuisement qui
» entraîne toujours un très grand amaigrissement et quel-
» quefois la mort (1). »

Voyons maintenant comment il faut se conduire dans les cas où les pustules, n'ayant point été arrêtées dans leur développement, sont parvenues à la période de suppuration. Il convient de laver fréquemment les yeux, les narines, la bouche, avec des décoctions émollientes, et il y aurait de l'avantage à en faire autant pour toutes les parties du corps en général.

Les Arabes, les premiers, ont conseillé d'ouvrir les pustules arrivées à l'état de suppuration et d'exprimer le pus

(1) Les circonstances qui déterminèrent M. Briquet à mettre en pratique la méthode des emplâtres mercuriels méritent d'être ici rapportées: « En octobre dernier, dit M. Briquet, commença une épidémie de variole qui amena d'assez nombreux malades à l'hôpital Cochin. Parmi les premiers qui se présentèrent, il y eut plusieurs varioles confluentes, qui TOUTES *amenèrent la mort des sujets qui en étaient affectés, quoi qu'on fît;* les uns périrent avec des phénomènes cérébraux, d'autres périrent suffoqués. Alarmé d'un semblable début, je pensai aux emplâtres mercuriels, et partageant le doute dans lequel restaient les auteurs, j'expérimentai avec une certaine réserve... Les effets obtenus furent constants; j'en formai alors la base de ma thérapeutique des varioles. »

Si M. Briquet eût attaché plus d'importance qu'il ne pouvait le faire aux émissions sanguines telles que nous les avons recommandées précédemment, *toutes* les varioles confluentes dont il a parlé n'auraient pas été mortelles, *quoi qu'on fît*. A l'époque dont il s'agit, nous reçûmes un certain nombre de varioles confluentes, et sous l'influence des émissions sanguines, elles guérirent *pour la plupart*.

qu'elles renferment, afin d'en hâter la guérison et de prévenir la résorption purulente. On lave ensuite les parties avec un liquide doux, mucilagineux. Cette pratique a toujours paru salutaire à M. Rayer, et il ajoute *qu'un malade atteint d'une variole confluente très intense, placé dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, dut évidemment son salut au soin avec lequel M. le docteur Bonnet, de Poitiers, exprima et abstergea le pus de toutes les pustules.*

Dans ces derniers temps, M. Piorry a, d'une manière toute particulière, insisté sur l'importance d'ouvrir les pustules de la variole, dont *chacune doit être considérée*, dit-il, *comme un abcès, et traitée comme telle.* Pour remplir cette indication, il propose de plonger les malades dans un bain, et quand *les pustules ont été ramollies par l'influence de ce bain, de déchirer et d'enlever l'épiderme en frottant les parties avec un linge assez résistant.*

Je n'ajouterai rien à ce qui précède, sinon que, chez les malades que nous avons traités de la variole, nous nous sommes bien trouvé, dans la période de suppuration, des lotions et des aspersions chlorurées. Elles sont surtout utiles par la propriété qu'elles ont de *désinfecter* en quelque sorte les malades, qui, comme nous l'avons déjà noté, répandent autour d'eux une odeur des plus fétides (1).

#### 2° Traitement préservatif.

Depuis les temps les plus reculés, en Géorgie, en Circassie, en Égypte, dans l'Indostan, on avait recours à l'*inoculation* de la variole pour la rendre moins grave. Longtemps ignorée en Europe, cette pratique y fut pour la première fois introduite en 1673, par Em. Timoni et par

(1) L'article dont je corrige les épreuves en ce moment (août 1844) fut rédigé par moi dès 1838. Depuis cette époque, j'ai expérimenté, non pas en grand, il est vrai, la méthode proposée par M. Briquet, et je dois avouer qu'elle n'a point tenu ce qu'elle avait promis. On conçoit d'ailleurs aisément combien il est difficile de l'employer dans toute sa rigueur.

Pilarino (1). Importée en Angleterre par Lady Montague, cette méthode se propagea rapidement en Europe, et elle y était généralement usitée lorsque, sur la fin du siècle dernier (1798), un immortel observateur, Jenner, découvrit la vaccine, et démontra que l'inoculation du *cow-pox* l'emportait infiniment sur celle de la variole.

Ce n'est qu'après avoir décrit la vaccine dans le chapitre suivant que nous examinerons ce qui est relatif à sa vertu *préservative* de la petite-vérole.

## ARTICLE XVII.

### VACCINE ET VACCINELLE, ETC.

#### § Ier. Idée générale et mode de développement.

Il se développe quelquefois sur le pis des vaches une éruption pustuleuse, connue en Angleterre sous le nom de *cow-pox* (2). Cette éruption, qui porte en France le nom de *vaccine*, se communique souvent aux jeunes filles et aux enfants chargés de traire ces animaux (3).

La vaccine est une véritable variole *locale*. Elle est contagieuse comme la variole proprement dite, et constituée par une ou plusieurs pustules argentines, larges, aplaties, multiloculaires, déprimées au centre, entourées d'une auréole érythémateuse, donnant lieu à une croûte brunâtre, qui se détache vers le vingt-cinquième jour, et laisse une cicatrice d'un blanc nacré, gaufrée, *caractéristique*.

(1) Le premier de ces médecins fit paraître, en 1715, un ouvrage intitulé : *Historia variolarum quæ per incisionem excitantur;* le second publia, dans la même année, un livre ayant pour titre : *Nova et tuta variolas excitandi per transplantationem Methodus.*

(2) Ce qui signifie *vérole*, petite-vérole ; picote de la vache.

(3) Une véritable éruption vaccinale se manifeste quelquefois sur les mains des palefreniers qui pansent les chevaux atteints de *grease* (eaux aux jambes). MM. Cazenave et Schedel disent en avoir vu deux cas à l'hôpital Saint-Louis, en ajoutant que, d'après les expériences faites par Biett, le pouvoir *anti-varioleux* de cette espèce d'éruption vaccinale paraît *moins marqué* que celui de la vaccine proprement dite. Cependant cette opinion réclame, selon eux, de plus nombreuses observations.

C'est par voie d'inoculation que le plus ordinairement la vaccine est transmise d'un individu à un autre.

On enseignait généralement jusqu'à ces derniers temps que, à quelques exceptions près, la vaccine ne pouvait se développer qu'une seule fois chez le même sujet. On enseignait aussi que l'inoculation de la vaccine, quelques cas très rares exceptés, ne réussissait pas chez des individus qui avaient été atteints de variole, soit *naturelle*, soit *inoculée*. Des faits nombreux, observés depuis quelques années dans diverses contrées de l'Europe, ne permettent pas d'adopter dans toute sa rigueur une pareille opinion. Nous reviendrons plus loin sur ce grave sujet.

La *vaccination* (c'est ainsi qu'on appelle l'inoculation du cow-pox ou de la vaccine) peut être pratiquée avec succès chez les individus de tous les âges. Toutefois elle réussit plus facilement chez les enfants que chez les sujets d'un âge avancé. L'époque la plus convenable chez les premiers est celle du second au sixième mois après la naissance.

La *vaccination* peut s'opérer par l'intermédiaire des vésicatoires, des incisions ou des piqûres. Ce dernier procédé est généralement adopté, comme plus sûr dans ses résultats, en même temps qu'il est le plus simple et le moins douloureux. Je m'abstiendrai de décrire ici les détails de cette opération de petite chirurgie (1).

On peut se servir du vaccin puisé directement dans les

(1) Jenner ne faisait qu'une piqûre à chaque bras. En France, on pratique ordinairement trois à quatre piqûres à chaque bras. Dans ces derniers temps, M. Eichhorn a mis en usage une nouvelle pratique. Il fait seize à vingt piqûres, et vingt-quatre ou quarante-huit heures avant l'apparition du cercle rouge qui se développe autour des pustules, il prend dans ces pustules naissantes une partie du vaccin qui commence à s'y former, et s'en sert pour opérer une seconde vaccination, qu'il appelle *vaccination d'épreuve*, réduisant alors à quatre ou six le nombre des piqûres. Si cette seconde vaccination ne prend pas, les individus sont, selon M. Eichhorn, parfaitement préservés; si elle prend, mais qu'elle ne donne lieu qu'à de très petites pustules qui se dessèchent promptement, les individus ne sont pas complétement préservés; enfin, si la *vaccination*

pustules d'une vaccine bien développée et normale, ou bien de vaccin conservé par les moyens connus. Le premier de ces deux modes est préférable toutes les fois qu'on peut y recourir (1).

Quoi qu'il en soit, voici, d'après M. Rayer, les phénomènes qu'on observe lorsque la vaccination a été faite avec un bon vaccin (2), et qu'elle a, comme on dit, bien pris.

### *Description de l'éruption vaccinale.*

#### 1° Vaccine normale ou légitime.

« Au moment où chaque piqûre est pratiquée, il se forme presque constamment, au point de l'insertion, un cercle légèrement rouge, superficiel, du diamètre de six à douze lignes, et qui disparaît en quelques minutes. Ce premier phénomène n'est point, comme on l'a dit, un indice du succès de l'inoculation; il accompagne toutes les piqûres. Lorsque ce cercle est effacé, la piqûre s'élève sous la forme d'une moitié de lentille légèrement rouge; elle dure plus longtemps que le premier cercle, mais elle s'affaisse et disparaît comme lui dans l'espace de quelques minutes. Jusqu'au troisième et quatrième jour, la partie vaccinée ne présente aucun changement (période d'*incubation* faussement dite d'*inertie*). A la fin du troisième ou du

*d'épreuve* donne naissance à une belle éruption, les individus, dans la plupart des cas, ne sont pas préservés. Ces assertions de M. Eichhorn méritent confirmation.

(1) Dès le quatrième jour de l'éruption, le vaccin jouit de toute sa vertu, de toute son énergie, et se présente sous forme de petits globules d'un liquide argenté qui s'écoule lentement par les piqûres faites avec la pointe d'une lancette aux pustules qui le contiennent; il est visqueux, adhérent, et file comme un sirop entre les doigts.

(2) On a fait, dans ces derniers temps, de nouvelles recherches sur les propriétés physiques du vaccin. Ce virus a été surtout l'objet de recherches microscopiques. M. Dubois (d'Amiens) a lu à l'Académie royale de médecine, sur cet objet, un intéressant mémoire qui a été publié dans le *Bulletin de l'Académie royale de Médecine*, t. II, pag. 595, et auquel nous renvoyons le lecteur.

quatrième jour, l'éruption commence; on sent distinctement au toucher une légère dureté dans les points où les piqûres ont été pratiquées, et sur lesquels une petite élevure rouge ne tarde pas à se montrer. Le cinquième jour, cette élevure devient circulaire et prend la forme d'un *ombilic*. Le vacciné éprouve quelques démangeaisons. Le sixième jour, la teinte rouge de chaque élevure s'éclaircit; le bourrelet, entouré d'un cercle rouge d'une demi-ligne de diamètre, s'élargit, et le centre des pustules vaccinales est plus déprimé. Le septième jour, le volume des pustules augmente; le bourrelet circulaire s'aplatit et prend un aspect argenté; la teinte rouge qui les colorait se fond dans la dépression centrale, et continue à en occuper, dans un très petit espace, le bord extérieur. Le huitième jour, le bourrelet s'élargit, la matière contenue dans la pustule prend une teinte plus foncée, et quelquefois reste de la même couleur que le bourrelet. Le cercle rouge, très étroit, qui jusqu'à cette époque a circonscrit la pustule, prend une couleur moins vive; l'inflammation se propage au tissu cellulaire sous-cutané. Le neuvième jour, le bourrelet circulaire est plus large, plus élevé et plus rempli de matière; le cercle rouge, dont les irradiations étaient semblables à des vergetures, prend une teinte rouge plus uniforme, et une belle auréole se dessine. Le dixième jour, le bourrelet circulaire de la pustule s'élargit, l'auréole prend et acquiert d'une à deux lignes de diamètre, et la peau sur laquelle elle est développée est quelquefois très tuméfiée (*tumeur vaccinale*); sa surface paraît granulée et légèrement pointillée, et on distingue à la loupe une grande quantité de petites vésicules remplies d'un fluide transparent. Le vacciné éprouve une chaleur mordicante, une démangeaison vive, de la pesanteur au bras; quelquefois la douleur se propage dans les ganglions axillaires. Cette inflammation est souvent accompagnée d'un mouvement

fébrile, annoncé par des pandiculations, des bâillements, la rougeur et la pâleur alternatives du visage et l'accélération du pouls. Le onzième jour, l'auréole, la tumeur vaccinale, le bourrelet et la dépression centrale de la pustule, sont dans le même état que la veille. A cette époque, la pustule vaccinale, qui dépasse d'une à deux lignes le niveau de la peau, ressemble à une grosse lentille, dont les bords sont élevés à pic. Sa couleur est perlée, son diamètre est de deux à cinq lignes; elle est dure au toucher, et présente la résistanee d'un corps étroitement uni à la peau. Pendant toute cette période, le fluide vaccin est contenu dans une pseudo-membrane celluleuse, à peu près de la même manière que l'humeur vitrée du globe de l'œil est renfermée dans la membrane celluleuse qui la soutient. Le douzième jour, la période de dessiccation commence, la dépression centrale prend l'apparence d'une croûte, l'humeur contenue dans le bourrelet circulaire, jusqu'alors limpide, se trouble et devient opaline, l'auréole pâlit, la tumeur vaccinale s'affaisse, l'épiderme s'écaille. Le treizième jour, la dessiccation s'opère au centre. La pustule, jusqu'alors celluleuse, ne forme plus qu'une seule cavité. Si on l'ouvre, elle se vide en entier, et fournit une matière jaunâtre, trouble, puriforme. L'auréole se transforme en un cercle d'une teinte légèrement pourprée. Le quatorzième jour, la croûte prend la dureté de la corne et une couleur fauve analogue à celle du sucre d'orge. Le cercle qui l'environne diminue de largeur et suit l'ordre de décroissement de la tumeur vaccinale. Du quatorzième au vingt-cinquième jour, la croûte solide et jaune acquiert une couleur plus foncée, approchant de celle du bois d'acajou, et conserve presque toujours la forme ombiliquée. A mesure que la tumeur vaccinale s'affaisse, cette croûte proémine davantage au-dessus du niveau de la peau; elle tombe du vingt-quatrième au vingt-septième jour, et laisse

à nu une cicatrice profonde, parsemée de petits points semblables aux dépressions que l'on voit sur les gaufres (1). »

2° Pseudo-vaccine (fausse vaccine), vaccinoïde ou vaccinelle (2).

La vaccinelle ou la *vaccinoïde* (expression nouvelle pour désigner une *forme* de vaccine, comme celle de *varioloïde*

(1) Le développement de la vaccine n'est pas toujours aussi *complet* et aussi *régulier*: il ne se déclare quelquefois qu'une ou deux pustules, quel que soit d'ailleurs le nombre plus considérable des piqûres qu'on ait fait. Contrairement à tous les autres vaccinateurs, MM. Eichhorn et Robert pensent, mais peut-être sans preuves suffisamment convaincantes, qu'un seul bouton ne préserve pas de la variole aussi bien que trois ou quatre.

La période d'incubation peut, selon quelques vaccinateurs, se prolonger jusqu'au vingt-deuxième ou vingt-cinquième jour, et même plus. Il me semble que cette assertion mérite confirmation.

Des pustules irrégulières naissent parfois de la réunion accidentelle de deux pustules trop rapprochées.

Il se développe quelquefois sur le même sujet des pustules de vraie vaccine et de fausse vaccine ou de *vaccinelle*. (*Voy.* plus loin la description de cette dernière.)

« Les pustules vaccinales peuvent se déclarer sur des points du corps où l'inoculation n'a point été pratiquée. C'est presque toujours sur des surfaces enflammées et privées d'épiderme, sur des eczémas chroniques, des lichens excoriés, des eczémas impétigineux de la face, etc., que ces pustules secondaires se développent. Elles sont quelquefois produites par une inoculation accidentelle et postérieure que le vacciné s'est faite avec ses doigts, après avoir gratté les pustules, lorsque la constitution n'a été qu'incomplétement modifiée par la première éruption. Plus fréquemment les pustules *surnuméraires* sont le résultat d'une éruption secondaire, analogue à celle qu'on observe bien plus souvent dans la variole inoculée. » (M. Rayer.)

M. Rayer admet, avec d'autres observateurs, des *vaccinæ sine vaccinis.* J'avoue que les faits invoqués à l'appui de cette opinion n'ont pas produit sur mon esprit une impression bien vive de conviction.

(2) Rayer a fait pour la vaccinelle ce qu'il avait déjà fait pour la varicelle : il a employé ce mot au pluriel; et sous le nom de *vaccinelles* ou de modifications de la vaccine, il a compris plusieurs éruptions vaccinales qui ne diffèrent point au *fond*, mais seulement par les circonstances au milieu desquelles elles apparaissent. Voici les principales de ces éruptions: 1° *vaccinelle produite par l'inoculation de la vaccine sur des individus qui avaient été déjà vaccinés avec succès* (il n'existe pas plus de différence entre cette

sert à indiquer une forme de variole jusque là considérée soit comme variole véritable, mais bénigne, soit comme une simple varicelle, laquelle, ainsi que nous l'avons dit, n'est réellement elle-même qu'un diminutif de la variole bénigne, une sorte de transition entre l'éruption variolique la plus légère et la vaccine ou variole *partielle, locale*); la vaccinelle, dis-je, ou la *vaccinoïde* est décrite ainsi qu'il suit par M. Rayer (cette description est relative, il est vrai, à l'espèce de vaccine qui peut se développer chez des individus antérieurement variolés, mais elle convient parfaitement aussi à certaine forme d'une première vaccine qui a été désignée par quelques auteurs sous le nom de *fausse vaccine*):

« Dès le premier jour, et quelquefois dès le deuxième, au plus tard le troisième jour, les piqûres s'enflamment; il se forme des pustules, le plus souvent circulaires, comme celles de la vaccine. Leurs bords sont aplatis, irréguliers, non gonflés par l'humeur qu'elles contiennent, qui est toujours peu abondante et d'un jaune limpide. L'auréole, quelquefois aussi vive, rarement aussi étendue que celle de la vaccine, dure aussi longtemps, quoique plus tôt apparue. Pendant tout ce travail, le vacciné éprouve ordinairement une démangeaison insupportable dans les piqûres; les aisselles sont quelquefois douloureuses; les glandes axillaires peuvent s'engorger; il survient quelquefois de la céphalalgie ou des accès de fièvre irréguliers. La

vaccinelle et la vaccine *légitime* qu'entre la varioloïde et la variole); 2° *vaccinelle produite par l'inoculation de la vaccine sur des individus qui avaient eu antérieurement la variole naturelle ou inoculée;* 3° *vaccinelle produite par l'insertion accidentelle du cow-pox sur un sujet qui avait eu la variole* (Jenner rapporte avoir vu cinq personnes antérieurement variolées contracter la vaccine après avoir trait des vaches atteintes du cow-pox, et il ajoute que cette vaccine fut incomparablement plus bénigne qu'elle ne l'est ordinairement); 4° *vaccinelle développée à la suite de l'inoculation simultanée de la variole et de la vaccine;* 5° *vaccinelle produite par l'insertion du vaccin pendant l'incubation du contagium variolique, ou pendant la fièvre primaire varioleuse.*

période inflammatoire est très rapide, il n'y a pas de tumeur ni d'induration circonscrite comme dans la vaccine, et, s'il y a de la tension autour de la plaie, elle est irrégulière et superficielle. Les croûtes, bien formées dès le septième ou le huitième jour, tombent à peu près à la même époque que celle de la vaccine et quelquefois plus tôt. Elles présentent souvent le même aspect, avec cette seule différence qu'elles sont moins larges, moins épaisses, et qu'elles ne laissent point de cicatrices, mais seulement des taches à la peau.

» L'humeur de ces pustules est contagieuse; et, insérée dans la peau à l'aide de piqûres, elle se propage comme la vraie vaccine sans être préservative au même degré. »

### § II. Accidents locaux que peut entraîner la vaccine, et traitement.

Rien n'est ordinairement plus simple et plus bénin que l'éruption vaccinale. Cependant, dans certains cas exceptionnels, on observe quelques accidents plus ou moins graves.

Lorsque les pustules sont très nombreuses et très enflammées, il survient quelquefois, soit un simple érythème, soit un véritable érysipèle phlegmoneux, une adénite ou ganglionite axillaire. Dans quelques cas, heureusement infiniment rares, ces inflammations locales ont réagi assez violemment sur l'organisme pour entraîner, a-t-on dit, une terminaison funeste.

Dégagée de toute complication, la vaccine doit être abandonnée à elle-même, afin qu'elle puisse parcourir librement ses différentes périodes (1).

(1) Les vaccinateurs enseignent néanmoins que, dès le second jour de l'éruption, l'effet préservatif de la vaccine est pleinement accompli. M. Bousquet a ouvert et cautérisé les pustules vaccinales dès leur apparition, et une nouvelle vaccination a été sans résultat. Mais il serait peu prudent, ce me semble, de considérer comme bien vaccinés des individus chez lesquels les pustules auraient ainsi été arrêtées dans leur évolution; car qui peut nous assurer que les pustules ainsi *jugulées* appartenaient à une légitime vaccine?

Quant aux inflammations accidentelles qui pourraient compliquer la vaccine, elles doivent être combattues par les moyens indiqués aux différents articles que nous avons consacrés ailleurs à l'histoire de ces inflammations.

**§ III. De la vertu préservative de la vaccine contre la petite-vérole; de la récidive de cette dernière après une première atteinte; examen de la question des revaccinations.**

La découverte de la vertu préservatrice de la vaccine contre la variole a justement immortalisé le nom de Jenner. Le génie observateur de cet illustre médecin avait été frappé de ce fait, savoir, que les personnes chargées de traire les vaches atteintes de *cow-pox* contractaient une éruption du même genre, et possédaient ensuite le précieux privilége d'échapper aux atteintes de la petite-vérole, qui régnait épidémiquement dans les cantons où se trouvaient ces personnes. Jenner conçut alors l'idée de préserver le genre humain tout entier d'une des plus dangereuses maladies auxquelles il était soumis, par l'inoculation du cow-pox ou de la vaccine. Il mit à exécution cette belle et grande idée, et l'expérience confirma l'heureuse induction de son génie. Toutefois ce ne fut pas sans avoir subi l'épreuve d'une vive et longue opposition que la pratique de la vaccine fut généralement adoptée.

Jusqu'à ces derniers temps, la vertu préservatrice de la vaccine bien caractérisée, *normale*, avait été considérée comme *permanente*, aussi durable que la vie même des individus vaccinés. Aujourd'hui encore, un certain nombre de médecins persistent dans cette manière de voir; mais il en est un grand nombre d'autres qui enseignent, au contraire, que la vertu préservatrice de la vaccine la plus *normale* n'est que *temporaire*, et qu'elle va s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de la vaccination, d'où la nécessité des *revaccinations*, si l'on veut échapper en tout temps aux atteintes de la variole (1).

(1) Les premiers partisans de la vaccine et son immortel inventeur lui-

Le système des revaccinations a, depuis quelques années déjà, été mis en pratique en grand dans diverses contrées et particulièrement celles du Nord, telles que la Prusse, le Danemark, etc. Il a été l'objet de sérieuses dis-

même ont observé des cas propres à faire naître l'idée que sa faculté préservative, non plus que celle d'une première atteinte de variole, n'était pas absolue, *à jamais permanente*, et qu'il serait utile, nécessaire même, d'y recourir plus d'une fois, pour lui imprimer le caractère d'un préservatif *absolu*. Dans son premier ouvrage, par exemple, Jenner cite huit cas d'individus ayant eu la variole en trayant des vaches affectées de cow-pox. Il cite en outre un cas de récidive de la vaccine prise également de la vache affectée de *cow-pox*. Toutefois, avant de tirer des conséquences de ce *fait*, on voulut le soumettre à l'épreuve de l'expérimentation. On tenta des revaccinations, et comme elles ne réussirent pas, on prit le parti ou de nier le fait signalé plus haut, ou du moins de le considérer comme exceptionnel, disons plus, comme non avenu. M. Dezeimeris lève l'espèce de contradiction qui existe entre ce fait et ceux fournis par l'expérimentation, en faisant remarquer que les récidives de vaccine eurent lieu chez des sujets qui en avaient été affectés une première fois *il y avait longtemps*, et que les revaccinations échouèrent parce qu'elles furent pratiquées chez des sujets vaccinés *fort peu de temps auparavant*. Voici des faits à l'appui de cette assertion. Woodville vit une servante, qui avait eu la variole *dans son enfance*, contracter la vaccine en trayant une vache affectée de *cow-pox*. Chez une femme de vingt ans qui avait eu la variole inoculée *dans son bas âge*, il obtint par la vaccination une vaccine parfaitement légitime. Mais il tenta fréquemment et sans succès d'inoculer la vaccine à des sujets qui avaient eu *depuis peu* la variole. Ballhorn, Stromeyer, Schütz, Gittermann, Hufeland, etc., etc., ont observé des résultats analogues aux précédents.

Parmi les médecins qui se déclarèrent les antagonistes de la vaccine, dans les premières années de sa découverte, plusieurs se fondaient sur des faits appartenant à la catégorie de ceux qui militent en faveur du système des revaccinations. En 1809, par exemple, M. Brown fit paraître un ouvrage dans lequel on lit les remarques suivantes : Des revaccinations ayant été tentées par lui plusieurs semaines après une première vaccine, il n'obtient rien. Un an ou deux ans après, la revaccination donne lieu à une vésicule, sans aréole large et distincte, telle qu'elle existe dans la vaccine légitime. M. Brown dit qu'il ne doute pas qu'en attendant un plus grand laps de temps, on ne parvienne à obtenir, par une seconde inoculation, une vaccine tout-à-fait régulière. De plus, M. Brown cite des observations de variole après la vaccine, observations recueillies par lui, et desquelles il résulte que *dans un grand nombre de familles sur lesquelles ont sévi de*

cussions au sein de l'Académie royale de médecine (1), et il a reçu de l'Académie royale des sciences des marques d'encouragement (2). Examinons sans préjugés les nouveaux faits sur lesquels s'appuient les défenseurs du système des revaccinations. Les partisans de ce système ne doivent pas être taxés du nom de détracteurs de la vaccine; car, proposer de *revacciner*, n'est-ce pas, au contraire, se constituer le défenseur de la vaccine? Qu'on cesse donc de leur adresser un injuste reproche, et qu'on n'oublie pas qu'il ne s'agit point de contester à la vaccine le salutaire et

*épidémies de variole, les enfants vaccinés depuis plusieurs années sont affectés, ceux vaccinés depuis peu de temps résistent, et que l'affection, toujours moins grave et moins longue que la variole primitive, offre d'ailleurs une gravité proportionnée à l'intervalle qui s'est écoulé depuis la première vaccination.*

(1) *Bulletin de l'Académie royale de Médecine*, t. III, pag. 6; t. VIII, pag. 1188; t. IX, pag. 20, 91. — *Mémoires de l'Académie royale de Médecine*, t. VIII, pag. 568.

(2) Il ne faut pas confondre le système des revaccinations, fondé sur le principe de la *temporaireté* de la vertu préservative de la vaccine, avec le système des *revaccinations* au moyen d'un nouveau vaccin, c'est-à-dire d'un vaccin puisé à sa source première, ou dans les pustules du *cow-pox* lui-même, ce dernier système s'appuyant sur un principe tout différent, savoir, la *dégénération* du vaccin transmis successivement et indéfiniment d'un individu vacciné à un autre. M. Fiard, chez nous, a beaucoup insisté, il y a huit ou dix ans, sur cette dégénération du vaccin et sur la nécessité de le renouveler à sa source première, ce qui a été fait dans ces derniers temps.

En cas où l'on n'aurait pas trouvé le *cow-pox* développé spontanément chez la vache, on avait proposé de le transporter de l'homme à la vache, de le *retremper* en quelque sorte par cette inoculation *renversée*, et de s'en servir ensuite comme dans le cas de *cow-pox* spontané.

Le système de la dégénération du vaccin invoquait à son appui les mêmes faits sur lesquels se fonde le système d'après lequel la vaccine ne posséderait que *temporairement* sa vertu préservative contre la petite-vérole. Il n'est pas facile de se prononcer en faveur de l'un ou de l'autre système exclusivement; et d'ailleurs, comme ils ne sont pas contradictoires, il est rigoureusement possible qu'ils soient l'un et l'autre vrais, jusqu'à un certain point. On ne saurait apporter trop de soins et de circonspection dans l'étude de ces graves questions.

*mystérieux* privilége de préserver de la variole, mais bien de savoir si une première vaccine préserve *pour toujours*, comme on l'avait pensé généralement jusqu'ici, ou si elle ne préserve que pour un certain nombre d'années.

En supposant qu'effectivement la vaccine, comme la variole elle-même, ne *préservât* que pour un temps donné, n'est-ce pas bien mériter et de la science et de l'humanité que de rechercher tous les moyens, toutes les conditions qui peuvent assurer à cette précieuse pratique toute l'efficacité, toute la puissance qu'on est en droit d'en attendre? En vain dira-t-on que de pareilles recherches répandent de sérieuses alarmes dans le public, et y portent atteinte à la confiance qu'on avait en la vaccine. Sans doute, il est fâcheux d'alarmer ainsi le public; mais dans l'intérêt de qui sont faites les recherches dont il s'agit, si ce n'est dans celui du public? Quoi! vous instruisez le public de ce qu'il doit faire pour se garantir sûrement des atteintes d'un des plus redoutables fléaux qui puissent sévir sur lui, et pour unique prix de vos efforts, on vous accuserait de semer la défiance au sein des familles, et d'être un perturbateur du repos public! Mais laissons ces vaines déclamations, auxquelles doivent être habitués tous les hommes qui ont étudié les lois du vrai progrès en quelque genre que ce soit, et arrivons aux faits que nous avons promis. Nous les puiserons principalement dans le journal *l'Expérience*, où M. Dezeimeris a traité la question qui nous occupe avec un profond savoir et une logique irrésistible. Malheureusement, la nature de cet ouvrage nous oblige à une concision incompatible avec l'exposition même sommaire de ces faits. Nous n'en offrirons donc qu'un simple résumé.

Après avoir compulsé, étudié, analysé les documents fournis par l'Amérique et par les pays du Nord (la Prusse, la Suède, le Danemark, etc.), M. Dezeimeris en tire les conclusions suivantes :

1° La variole préserve de la variole d'une manière ab-

solue pendant quelques années ; puis sa vertu préservative, n'empêchant plus une seconde atteinte, se borne à modifier la maladie d'une manière de moins en moins sensible; enfin, au bout d'un certain temps, elle n'empêche la variole ni de paraître, ni de suivre sa marche naturelle, ni de tuer le sujet.

2° La vaccine préserve de la variole d'une manière absolue pendant quelques années; puis sa vertu préservative, n'empêchant pas une seconde atteinte, se borne à modifier la maladie d'une manière de moins en moins sensible; enfin, au bout d'un certain temps, elle n'empêche la variole ni de paraître, ni de suivre sa marche naturelle, ni de tuer le sujet.

3° La revaccination jouit, quant à la faculté préservative absolue, de la même puissance que la variole et la vaccine; elle réussit d'autant plus sûrement que l'individu sur lequel on la pratique est plus éloigné de l'époque où il eut, soit la variole, soit la vaccine; d'autant mieux, par conséquent, qu'elle est plus nécessaire (il convient d'ajouter, poursuit M. Dezeimeris, que, selon toute apparence, l'observation des épidémies ultérieures nous apprendra que la faculté préservative dont elle jouit n'est que temporaire, de même que celle de la variole et de la vaccination première).

En conséquence de tout cela, dit M. Dezeimeris, on est forcé de déclarer que :

*L'expérience et la raison font une loi de prescrire la revaccination, et de s'attacher à la propager avec le même zèle que la vaccine.*

Les conclusions déduites par M. Hardy (1), des documents fournis par la Grande-Bretagne, s'accordent très bien au fond avec les précédentes ; les voici :

1° La variole attaque dans une grande proportion les

(1) *Aperçu sur quelques points de l'histoire de la vaccine en Angleterre, pour servir à l'histoire de la vaccination.* L'EXPÉRIENCE, N° 73, 22 novembre 1838.

sujets vaccinés : les cas de variole après la vaccine, très rares dans les premiers temps qui suivirent la découverte de Jenner, sont devenus très nombreux depuis une vingtaine d'années. Les sujets qui ont déjà eu la variole, naturellement ou par inoculation, sont exposés à une seconde attaque, mais dans une moindre proportion que les vaccinés.

2° En général, la variole qui suit la vaccine est moins grave que celle qui survient chez les personnes entièrement *improtégées*. Néanmoins, on a observé quelques cas absolument semblables à ceux de variole primitive, et on a signalé quelques terminaisons funestes.

3° La majorité des cas bien caractérisés de variole après la vaccine appartient à des individus vaccinés depuis plusieurs années, de manière que la vaccine paraît n'avoir qu'un effet préservatif temporaire s'affaiblissant avec les années, sans cependant qu'on puisse dire positivement pendant combien de temps elle est une garantie suffisante.

Comme M. Dezeimeris, M. Hardy conclut, en définitive, que la *revaccination doit être conseillée et propagée avec zèle* (1).

(1) Ce n'est pas seulement en Prusse, en Suède, en Danemark, en Angleterre, mais dans toutes les contrées du monde civilisé, et, avant toutes les autres, dans notre propre contrée, dans notre France, qu'ont été observés des faits semblables à ceux d'après lesquels MM. Dezeimeris et Hardy ont formulé les conclusions que l'on vient de lire. C'est donc bien à tort que, par une sorte d'orgueil national, d'ailleurs fort déplacé ici, quelques médecins ont prétendu que chez nous, aujourd'hui comme il y a vingt ans, une première vaccination mettait à l'abri de la variole, sauf quelques exceptions tellement rares qu'on pouvait les négliger, et que les documents venus de l'étranger ne devaient pas être pris en sérieuse considération. Pour réduire à sa juste valeur cette fausse opinion de la supériorité de la France sur les pays qui l'environnent, en fait de préservation vaccinale, M. Dezeimeris affirme que *si l'on prend les dix départements de la France où la vaccination se fait avec le plus de zèle* (*Aube, Ille-et-Vilaine, Maine-et-Loire, Meuse, Manche, Moselle, Nord, Haut-Rhin*), *on trouvera que ces départements, dont la population n'est guère plus que double de celle du Danemark, ont eu, en* 1833, *six ou sept fois plus*

Dans un dernier article qu'il vient de publier (1), M. Dezeimeris cite et analyse une imposante masse de faits *pris indifféremment* dans tous les pays, faits par lesquels sont clairement démontrées, suivant lui, ces deux choses: la première, que la vaccine ne préserve de la variole que pour un temps; la seconde, que la revaccination est un préservatif non moins efficace que la vaccination première. Divisés en cinq catégories, ces faits établissent : 1° que les cas de variole chez des vaccinés, nuls dans les premiers temps qui suivirent la découverte de la vaccine, sont devenus proportionnellement de plus en plus nombreux d'année en année; 2° que la gravité des varioles des vaccinés s'accroît comme le nombre des sujets atteints; 3° qu'à mesure que les vaccinés avancent en âge, ils sont plus sujets à être atteints par la variole, et sont frappés avec plus de violence, ce qui est la même loi que celle des cas précédents, présentée sous un autre aspect; 4° que cette même loi fixe les degrés d'impressionnabilité par le virus vaccin comme par le *contagium* variolique, et règle les chances de la revaccination comme celles des atteintes possibles d'une épidémie; 5° que la revaccination est un préservatif tout aussi efficace pour les sujets en qui s'est éteinte la vertu vaccinale protectrice que l'est une première vaccination pour les sujets auxquels elle est pratiquée.

Après avoir déroulé sous les yeux du lecteur les cinq

*de variolés que ce dernier pays. En effet, le nombre des cas de variole y fut de* 10,003, *dont* 2,000 *cas très graves, et* 1,116 *cas suivis de mort.* (En Danemark, de 1832 à 1834, on reçut dans l'hôpital spécial 1,045 malades, dont 45 moururent.) Ainsi que le dit M. Dezeimeris, *voilà matière à réflexion.*

Citons ici le passage suivant de l'*instruction médicale* rédigée par M. Serres pour la commission d'Afrique : en 1825, sur 682 variolés admis à la Pitié, 162 avaient été vaccinés, et 19 d'entre eux figurent parmi les 176 malades qui succombèrent. (Chez 88 des variolés, la vaccination était douteuse.)

(1) Voyez *l'Expérience* du 13 décembre 1838.

grandes catégories de faits ci-dessus indiquées, M. Dezeimeris termine ainsi :

« Il est donc évident pour tout homme qui raisonne, et il est démontré pour quiconque sait seulement compter :

» 1° Que la vaccine ne préserve pas un sujet vacciné depuis quinze ou vingt ans aussi sûrement qu'elle le préservait dix ans plus tôt ;

» 2° Qu'il y a un moyen de redonner à notre sujet de vingt ans le même privilége d'immunité dont il jouissait dans son enfance, et ce moyen est la REVACCINATION (1). »

En présence des documents dont nous venons d'exposer les résumés, il me paraît difficile de ne pas être convaincu de la nécessité des revaccinations, à des intervalles qui ne sont pas encore rigoureusement déterminés, si l'on veut que les sujets une fois *bien vaccinés* soient indéfiniment à l'abri des atteintes de la petite-vérole. Pour échapper à cette conviction, il ne faudrait rien moins que considérer comme entachés d'erreur ou même de faux les documents sur lesquels elle repose. Or, en admettant que, parmi ces documents, quelques uns ne fussent pas revêtus de tous les caractères d'exactitude, de précision et d'authenticité désirables, il en resterait toujours une masse immense auxquels on ne saurait refuser ces caractères, et suffisante pour entraîner la conviction.

Quant à moi, qui, depuis une dizaine d'années que les questions ci-dessus agitées ont été discutées à diverses reprises au sein de l'Académie royale de médecine, n'ai cessé de rapporter quelques exemples observés par moi-même de variole, ou si l'on veut de varioloïde développée chez

(1) Après avoir rapporté diverses séries de faits qui déposent hautement en faveur de cette dernière assertion, M. Dezeimeris ajoute : « C'est vraiment céder à un caprice des esprits difficiles à qui l'évidence ne suffit » pas, que de s'arrêter ainsi à citer des séries de faits qui prouvent l'efficacité préservative de la revaccination, quand il y a déjà dans certains » pays, en Allemagne par exemple, des relevés officiels portant sur des » masses immenses de chiffres qui le démontrent sans réplique. »

des sujets qui m'avaient offert les traces d'une légitime vaccine (1), et qui ai constamment incliné vers l'opinion de ceux qui proposaient la mesure des revaccinations, j'avoue qu'éclairé par les documents signalés ici, aujourd'hui, bien plus que jamais, je me sens disposé à me ranger sous les drapeaux des partisans du système des revaccinations.

Toutefois, je déclare que, tout partisan que je sois de ce système ou de ce principe, il reste encore dans mon esprit de grandes incertitudes, d'épaisses obscurités sur plusieurs des questions secondaires qui se rattachent à l'étude de la vaccine, en général, et aux conditions précises, aux limites exactes qui peuvent être assignées à sa vertu préservative. On ne saurait donc, à mon avis, s'occuper avec trop de soin d'un sujet qui touche de si près aux plus graves intérêts de l'humanité, et apporter trop de sévérité dans les recherches expérimentales ultérieures qu'il réclame impérieusement.

## ARTICLE XVIII.

### ECTHYMA (2).

#### § I^er Idée générale et description des symptômes.

L'ecthyma est une inflammation de la peau, caracté-

(1) Depuis sept à huit ans, j'ai recueilli une quarantaine de cas de variole. Or, la moitié environ de ces cas appartenait à des sujets vaccinés ou déjà variolés, et dans deux des cas de variole ou de *varioloïde* (comme le disent les partisans exagérés de la vertu préservative d'une première vaccination), survenue chez des sujets bien vaccinés, du moins selon toutes les apparences, la maladie s'est terminée d'une manière funeste. (Ils avaient été vaccinés depuis quinze à vingt ans au moins.)

(2) De ἐκθυμιάω, *exhalo*, *evaporo*, ou de ἐκθύειν, rompre avec fureur. Cette expression, que certains traducteurs ont rendue par celle de *pustula*, a été adoptée par Willan pour désigner effectivement une éruption pustuleuse *spéciale*, dont il admet quatre espèces, savoir : *ecth. vulgare*, *ecth. infantile*, *ecth. luridum*, *ecth. cachecticum*. Cette division, comme la plupart de celles du même auteur, ne repose que sur des circonstances étrangères à la maladie considérée en elle-même. M. Rayer n'a pas cru devoir l'adopter, et il s'est contenté de diviser l'echtyma en *aigu* et en *chronique*.

risée par des pustules larges, s'élevant sur une base dure, circulaire, d'un rouge très animé, presque toujours discrètes, apparaissant d'une manière successive sur une ou plusieurs régions du corps, donnant lieu, après leur dessiccation, à des croûtes brunes, circulaires, épaisses, adhérentes, dont la chute est suivie de cicatrices d'une teinte rougeâtre, moins déprimées que celles des pustules varioliques.

Les parties sur lesquelles l'ecthyma se développe le plus fréquemment sont les épaules, le cou, les membres et la poitrine. M. Rayer a vu l'éruption former une espèce de zone autour du tronc.

L'ecthyma s'annonce par des élevures rouges, conoïdes, dures, douloureuses, qui, au bout de quelques jours, forment de véritables pustules dont le volume égale ou surpasse celui d'un gros pois. Au sommet de ces grosses pustules, parvenues à leur pleine suppuration, on distingue ordinairement un petit *point noir,* qui plus tard se perd au milieu de la croûte brune qui succède à la pustule, croûte adhérente à la peau, dans laquelle elle est comme enchâssée, et dont elle se détache *spontanément* du premier au second septénaire (les malades enlèvent souvent cette croûte avant l'époque indiquée, et il peut s'en produire une autre lorsque la cicatrice qui s'organise au-dessous d'elle n'est pas encore bien formée).

Les pustules de l'ecthyma ne sont ni ombiliquées, comme celles de la vraie variole, ni multiloculaires, comme celles de la vaccine. Certaines pustules ecthymoïdes provoquées par des irritants appliqués sur la peau, et spécialement par le tartre stibié, l'huile de croton tiglium, nous ont présenté quelquefois une dépression centrale, un aspect ombiliqué, et ressemblaient d'une manière frappante aux vraies pustules varioliques. Les pustules non ombiliquées, de leur côté, rappellent les

pustules non ombiliquées qui se rencontrent dans certaines formes des éruptions varioliques.

C'est ici le lieu de noter que dans la morve aiguë il survient une éruption plus ou moins abondante de pustules, qui ressemblent beaucoup aux pustules non ombiliquées de la petite-vérole et à celles de l'ecthyma ordinaire. Cette sorte d'ecthyma morveux, j'ai presque dit de variole morveuse, est un phénomène d'une haute importance diagnostique. Dans un cas où les phénomènes caractéristiques de la morve n'existaient pas, la présence de l'éruption que je signale fut précisément la donnée qui me fit soupçonner l'existence de la morve, maladie qui fut, en effet, constatée plus tard de la manière la plus formelle.

Pour plus de détails, je renvoie à l'article que j'ai consacré à cette dernière maladie.

Lorsque les pustules sont groupées en grand nombre dans une seule région du corps, la douleur et l'irritation sont très marquées, et les ganglions lymphatiques voisins peuvent s'engorger, s'enflammer.

Nous lisons dans M. Rayer les détails suivants sur la structure des pustules de l'ecthyma : « 1° Dans leur premier état (*élevures rouges*), il y a seulement injection sanguine avec tuméfaction pisiforme du derme ; 2° dans un second, il se développe à leur sommet, plus rarement sur toute leur surface, et *sous l'épiderme*, une certaine quantité de sérosité purulente ; 3° dans un troisième, et peu de temps après, une matière comme pseudo-membraneuse est déposée au centre de l'élevure évidemment perforée ; 4° après l'extraction de cette matière et l'enlèvement de l'épiderme, la pustule apparaît sous la forme d'un petit godet, entouré d'un bourrelet dur et volumineux ; 5° enfin, les jours suivants, le bourrelet s'affaisse en même temps qu'une cicatricule se forme au-dessous d'une croûte dont le centre est *enchâssé* dans le point où l'on avait observé la perforation. »

L'éruption qui vient d'être décrite affecte ordinairement une marche assez aiguë. Mais comme, le plus souvent, une éruption est remplacée par une autre, sous le rapport de sa durée totale, l'ecthyma appartient aux affections dites *chroniques*. Cette durée a été évaluée par M. Rayer à trois ou quatre mois pour l'espèce qu'il appelle *chronique*. La durée de l'*ecthyma aigu* est de deux à trois septénaires.

### § II. Causes.

Comme à une foule d'autres maladies de la peau, les auteurs ont assigné pour causes à l'ecthyma, la malpropreté, une mauvaise nourriture. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, on produit souvent par l'application de divers irritants extérieurs, une sorte d'ecthyma artificiel et thérapeutique. Le tartre stibié, l'huile de croton tiglium, etc., appliqués pendant un temps assez prolongé et à dose suffisamment élevée, sont au premier rang des agents qui peuvent déterminer une éruption de pustules analogues à celles de l'ecthyma *ordinaire*. Le virus morveux produit aussi une éruption particulière d'ecthyma. Cette espèce particulière est-elle contagieuse? L'observation et l'expérience n'ont pas encore prononcé sur ce point.

### § III. Traitement.

Le traitement de l'ecthyma ordinaire est fort simple. Avant tout, il faut éloigner les causes auxquelles il doit sa naissance. Cela fait, il suffira de prescrire des boissons délayantes, des bains et quelques applications émollientes sur le siége de l'éruption.

Il n'est pas nécessaire, dans l'immense majorité des cas, de recourir aux émissions sanguines, soit générales, soit locales.

La cicatrisation s'opère promptement, quand l'individu est d'une bonne constitution, et qu'aucune condition locale ne s'oppose au travail cicatrisateur. L'ecthyma sympto-

matique de la morve ne doit pas nous occuper ici sous le rapport thérapeutique.

## ARTICLE XIX.

### ACNÉ (1).

#### § I[er]. Définition, description, développement et marche.

On entend par *acné* une inflammation chronique des follicules sébacés, caractérisée par des pustules discrètes, isolées, disséminées, de forme acuminée, dont l'éruption s'opère successivement sur les diverses parties du tronc et même des membres, surtout les supérieurs, mais qui affecte une sorte de prédilection pour les régions du sternum et des épaules. Le volume des pustules n'est pas le même pour toutes. Leur développement n'est pas accompagné de douleur ou de chaleur notable; elles excitent seulement quelquefois un léger prurit. Une auréole rouge entoure leur base. Elles apparaissent d'abord sous la forme de petites élevures conoïdes; la suppuration des pustules marche assez lentement. Comme l'éruption est successive et non simultanée, on rencontre à côté les unes des autres des pustules en pleine suppuration, des pustules à l'état naissant ou avec simple gonflement inflammatoire des

(1) De *ἀκμὴν, ακμαι, vigores.* — Cette dénomination a été donnée par Aétius et par Sauvages à une variété de la *couperose*. Willan et Bateman l'ont appliquée à la *couperose*, à la *dartre pustuleuse miliaire* et à la *dartre pustuleuse disséminée* d'Alibert. M. Rayer s'est servi du mot *acné* pour désigner la *dartre pustuleuse disséminée* d'Alibert : il reconnaît d'ailleurs que cette dernière affection se présente sous la même forme, et affecte les mêmes éléments que la *couperose*, et il n'a séparé ces deux variétés que parce que la dénomination de *couperose* s'applique en France à une maladie pustuleuse chronique de la face, et que l'*acné* est parfois exclusivement bornée à la peau du tronc. M. Rayer ajoute que si l'on persistait à vouloir réunir l'*acné* et la *couperose* sous les noms d'*acné* du tronc et d'*acné* de la face, il faudrait fondre avec elles la *mentagre*, qui, comme ces dernières, est une variété d'une seule et même inflammation pustuleuse.

follicules, et enfin des pustules *indurées*, transformées en *tubercules*, comme on dit, ou des taches violacées et de petites cicatrices consécutives à la dessiccation.

Il est évident que les follicules sébacés sont bien réellement le siége des pustules de l'*acné*. En effet, si l'on comprime entre les doigts la peau sur laquelle proéminent ces pustules, on fait sortir par leur sommet une matière qui, constituée d'abord par du véritable pus, n'est ensuite autre chose qu'une petite masse pultacée, tout-à-fait semblable à celle que l'on exprime de follicules voisins, plus ou moins développés; et d'ailleurs il est facile de reconnaître que le sommet de la pustule, ainsi *vidée*, n'est autre chose que le *goulot* d'un follicule. Ajoutons que les pustules de l'*acné* ne se montrent jamais dans les régions de la peau dépourvues de follicules, telles que la paume des mains et la plante des pieds. C'est donc à tort qu'on a récemment mis en doute le siége de l'acné dans les follicules sébacés, *localisation* dont la première idée et la démonstration appartiennent à M. Plumbe.

Les taches violacées que les pustules de l'*acné* laissent à leur suite disparaissent peu à peu. Quant aux cicatrices, elles persistent, et M. Rayer les compare à celles qui succèdent aux morsures des sangsues, avec cette différence qu'elles n'offrent pas la forme triangulaire comme ces dernières. La résolution des *indurations* par lesquelles se terminent assez souvent les pustules de l'*acné* se fait longtemps attendre: une teinte d'un rouge violacé recouvre quelquefois ces indurations.

L'acné n'est accompagné d'aucune réaction fébrile.

L'*acné* peut être simple ou compliqué, soit avec d'autres maladies de la peau, soit avec diverses maladies situées dans les autres organes. Il n'est pas rare de voir cette éruption associée à la couperose ou à la mentagre, ce qui ne doit pas surprendre, puisque ces dernières ne sont

pour ainsi dire elles-mêmes que l'acné de la peau du visage (1).

Suivant M. Rayer, l'*acné*, abandonné à lui-même, ou combattu par un traitement approprié, a une durée toujours longue et qui ne peut être calculée, même approximativement. Il serait à désirer que des recherches nouvelles, plus exactes que celles faites jusqu'ici, fussent entreprises sur ce point de statistique. Il me paraît infiniment probable que l'on abrégerait considérablement la durée de cette petite maladie, si, après avoir été assez heureux pour en éloigner les causes, on lui opposait un traitement local un peu plus énergique que celui assez généralement usité.

### § II. Causes prédisposantes et déterminantes.

I. Les enfants nouveau-nés et à la mamelle ne paraissent pas sujets à l'*acné;* Billard déclare du moins ne l'avoir jamais observé chez eux; les enfants d'un âge plus avancé n'en sont eux-mêmes que très rarement atteints. M. Rayer nous apprend que la plupart des exemples qu'il en a recueillis avaient été fournis par des individus âgés de quatorze à trente-six ans. Il est probable qu'une *certaine* disposition *native* des follicules sébacés favorise le développement de cette affection.

II. Les causes déterminantes ou occasionnelles sont de deux ordres : les unes, internes ; les autres, externes. Les premières sont le plus souvent assez obscures. Parmi celles-ci, l'onanisme mérite d'être signalé. M. Rayer dit

(1) Ordinairement, chez les sujets affectés de pustules d'acné, un bon nombre de follicules sébacés offrent un développement vraiment hypertrophique; leurs orifices sont très apparents; ils sont assez souvent marqués par un point noir plus ou moins saillant, et si l'on presse entre les doigts les follicules, il s'en échappe une matière grasse, sébacée, sous forme de petit ver ou d'un cône dont le sommet est constitué par le point noir ci-dessus indiqué. On désigne vulgairement sous le nom de *tannes* l'affection dont il s'agit en ce moment.

avoir observé l'*acné* chez les individus qui abusent des liqueurs spiritueuses. Il est incontestable que l'usage d'un *régime échauffant*, pour parler comme le vulgaire, est une des causes occasionnelles des *boutons* de l'*acné*. Mais, le plus souvent, les causes déterminantes, quelles qu'elles soient, resteraient sans effet ou à peu près, si elles n'étaient secondées par la *prédisposition*.

Les causes du second ordre ou externes qui peuvent provoquer des éruptions pustuleuses analogues à l'*acné* par leur siége, sont certaines matières ou substances âcres, irritantes, appliquées immédiatement sur la peau, telles que les onctions ou frictions avec la pommade stibiée, l'huile de croton tiglium, les cataplasmes arrosés de cette même huile, les emplâtres saupoudrés de tartre stibié, etc.

Cette sorte d'*acné artificiel* se dissipe aussitôt que sa cause n'existe plus, et il diffère beaucoup sous ce point de vue de l'*acné* par cause interne; ce qui prouve bien toute l'influence de la *prédisposition* dans le développement et la persistance de cette dernière espèce.

### § III. Traitement (1).

Lorsque les pustules de l'acné sont peu nombreuses, il est bien rare qu'elles soient l'objet d'une médication quelconque. Lorsque l'affection se liait à la vicieuse habitude de l'onanisme, M. Rayer a prescrit avec succès les bains frais, fréquemment répétés, pourvu qu'il n'existât aucune complication qui contre-indiquât ce moyen.

Lorsque l'éruption de l'acné est très considérable, si surtout l'individu est sanguin, fort et bien constitué, M. Rayer recommande avec raison d'avoir recours aux émissions sanguines, aux boissons acidules et aux bains frais, dont on secondera les effets par un régime sobre. Les bains sulfureux pourront ensuite être employés. Les bains

(1) Il ne s'agit, bien entendu, que du traitement de l'*acné* par cause interne.

de vapeurs ont paru favoriser constamment et déterminer quelquefois complétement la résolution de ces indurations qui peuvent survenir à la suite d'éruptions nombreuses et répétées d'*acné.*

Les applications locales de pommades adoucissantes, fraîches, telles que celle de concombre, par exemple, peuvent être employées avec quelque avantage.

Avant tout, il importe de rechercher la cause ; et si l'on parvient à la reconnaître, il suffit souvent de l'enlever pour voir le mal disparaître comme de lui-même : *sublatâ causâ, tollitur effectus.*

## ARTICLE XX.

### COUPEROSE, SYCOSIS OU MENTAGRE.

I. Ces deux affections pustuleuses sont, de toute évidence, pour les follicules de la face, ce qu'est pour les follicules du reste du corps l'affection que nous venons de décrire sous le nom d'*acné,* avec lequel elles se rencontrent chez certains individus. L'espèce d'*acné* de la face connue sous le nom de couperose occupe spécialement les joues, le nez, le front, quelquefois mêmes les oreilles et la partie supérieure du cou, tandis que le sycosis ou la mentagre siège, comme son nom l'indique, sur le menton. Mais il n'est pas très rare de voir une éruption pustuleuse d'acné affecter à la fois les différentes régions de la face.

Les pustules de la couperose et de la mentagre sont variables en nombre ainsi qu'en volume. Dans l'intervalle qui les sépare, la peau offre une teinte rouge plus ou moins foncée, *vineuse*, et, à la longue, elle est vraiment frappée d'une sorte d'érythème chronique ; le tissu cellulaire lui-même, surtout dans le voisinage des pustules, participe à l'affection, se tuméfie, finit par s'hypertrophier en même temps que la peau et les follicules. Lorsque l'éruption siége en abondance sur le nez, celui-ci acquiert

un volume considérable, double ou même triple de l'état normal, et devient tout-à-fait *difforme*.

Une première éruption se dissipe au bout d'un certain temps; mais il lui en succède bientôt une autre, et ainsi de suite, ce qui éternise en quelque sorte la maladie. Les pustules finissent quelquefois par se convertir en des indurations solides, d'un rouge livide, et, dans leur voisinage, les veinules se dilatent, se développent, comme si le mouvement hypertrophique local s'était emparé d'elles; la peau, bourgeonnée, devient rugueuse, inégale, et alors la physionomie tout entière prend un aspect des plus désagréables et des plus repoussants.

Dans la mentagre proprement dite, la rupture des pustules est suivie du suintement d'un liquide ichoreux, qui se transforme en croûtes brunâtres ou jaune-verdâtres, qu'il serait facile de confondre avec celles de l'impétigo; mais dans la mentagre, il existe en même temps un engorgement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, circonstance qui ne se rencontre pas dans l'impétigo.

Les nuances variées que la couperose et la mentagre peuvent présenter ne sauraient être toutes décrites dans un ouvrage élémentaire.

II. Les excès de table, l'abus des plaisirs vénériens, sont au rang des causes dites *internes* de la couperose et de la mentagre. Parmi les causes *externes*, on cite pour cette dernière l'emploi d'un rasoir sale ou mal affilé (c'est peut-être là une des causes pour lesquelles cette maladie est bien plus rare chez la femme que chez l'homme, et que, chez celui-ci, elle est moins commune avant qu'après l'âge de la puberté). Au reste, l'étude des causes, tant internes qu'externes, de ces affections laisse encore bien des choses à désirer.

III. Lorsque l'éruption qui constitue la couperose ou la mentagre est confluente, douloureuse, accompagnée de rougeur vive et de gonflement de la peau, elle réclame

l'emploi des émissions sanguines, surtout locales, réitérées un plus ou moins grand nombre de fois, *selon les cas.* Il est digne de remarque que ce moyen avait été expressément conseillé par Ambroise Paré : « Le malade atteint » de la *goutte rose* (c'est ainsi qu'il appelait la couperose), » dit-il, sera saigné de la veine basilique, puis de celle du » front et de celle du nez, et seront semblablement ap- » pliquées sangsues en plusieurs lieux de la face; aussi » ventouses avec scarification sur les épaules (1). »

On secondera l'action des émissions sanguines par les topiques émollients, adoucissants; à l'extérieur comme à l'intérieur, on pourra recourir aux préparations sulfureuses.

On prescrira des boissons délayantes, et les malades seront soumis à un régime adoucissant, sévère dans les premiers jours.

Les pommades résolutives seront mises en usage lorsque la maladie présentera la *forme chronique.*

Ambroise Paré et Darwin recommandent de combattre les couperoses rebelles par un large vésicatoire, ou plusieurs vésicatoires partiels appliqués sur la face. Mais il est à craindre que ce moyen ne répugne à bien des malades.

On a préconisé les *dépuratifs* de toute espèce, ainsi que les purgatifs. M. Rayer déclare avoir employé avec succès les purgatifs doux chez des individus nerveux et habituellement constipés ; malheureusement, il termine ainsi ce qu'il dit du traitement de la couperose : « Combattue quel- » quefois avec un succès momentané par les purgatifs ou » les eaux minérales, la couperose renaît presque toujours » après la cessation des remèdes, avec une facilité et une » promptitude désespérantes. »

On emploierait en pure perte les médications les plus rationnelles, si les malades continuaient à s'exposer aux causes *internes* ou *externes* sous l'influence desquelles

(1) *OEuvres complètes*, publiées par J.-F. Malgaigne; Paris, 1841, t. III, pag. 607.

se sont développées ou sont entretenues la couperose et la mentagre. C'est probablement parce que cette dernière indication est bien rarement remplie dans toute sa rigueur, que ces maladies sont souvent si rebelles. C'est ainsi, par exemple, que, pour la mentagre ou le sycosis, la première précaution à observer est de cesser pendant un certain temps l'usage du rasoir, car l'action de se raser entretient et aggrave même beaucoup l'inflammation (on a recommandé dans ces cas de couper la barbe avec des ciseaux courbes sur le plat).

## ARTICLE XXI.

### IMPÉTIGO (1).

#### § I<sup>er</sup>. Idée générale et division.

Sous cette dénomination un peu barbare, je désignerai, avec M. Rayer, une affection inflammatoire de la peau caractérisée par l'éruption de petites pustules, agglomérées ou discrètes, *psydraciées* (Willan), contenant un *secretum* qui se dessèche en croûtes jaunâtres, rugueuses et proéminentes.

L'impétigo peut se développer sur toutes les parties du corps. Il se montre sous deux formes principales : dans l'une, les pustules sont disposées en groupes arrondis ou ovalaires (Willan l'a décrite sous le nom d'*impetigo figurata*); dans l'autre, les pustules sont éparpillées sur une large surface, éparses sur diverses régions (*impetigo sparsa* de Willan).

Quelle que soit la forme qu'il revête, l'impétigo peut affecter une marche aiguë ou chronique. Lorsqu'il affecte cette dernière allure, qui est la plus ordinaire, il se développe pendant son cours plusieurs éruptions successives.

Il apparaît de préférence sur la face, et spécialement sur le milieu des joues.

(1) *Psydracia*, dartre crustacée (d'Alibert); *mélitagre* et *porrigo granulata* du même dermatologiste.

### § II. Description des symptômes.

I. A son début, l'éruption est caractérisée par des taches rouges, très légères, qui deviennent de plus en plus apparentes, et provoquent une démangeaison assez vive, en même temps que les malades éprouvent une chaleur assez forte ou même de la *cuisson* dans les régions qu'elles occupent; elles ne tardent pas à se transformer en petites pustules jaunâtres (*dartre crustacée flavescente* d'Alibert), tantôt discrètes, tantôt confluentes, qui ne s'élèvent pas beaucoup au-dessus du niveau de la peau. Autour d'elles, cette dernière offre une phlogose érythémateuse ou érysipélateuse. Au bout de quelques jours (3 à 4 en général), les pustules se rompent, vomissent en quelque sorte l'humeur jaunâtre qu'elles contenaient, laquelle se convertit rapidement en croûtes de même couleur, demi-transparentes, bien qu'assez épaisses, assez semblables à des fragments de miel desséché, ou bien au suc gommeux qui découle de certains arbres. Au-dessous de ces croûtes, la peau, dépouillée quelquefois de son épiderme, est d'un rouge vif, et il s'y établit un suintement dont la solidification donne lieu à de nouvelles couches croûteuses. Lorsque l'éruption se développe au-dessous de la cloison des fosses nasales, sur les ailes du nez, le *secretum* qui s'en écoule se moule quelquefois en cônes irréguliers, plus ou moins allongés et suspendus en manière de *stalactites* (*dartre crustacée stalactiforme* d'Alibert). M. Rayer *a vu l'impétigo se prolonger inférieurement de chaque côté de la lèvre inférieure d'une manière uniforme, ou simuler sur la lèvre supérieure une paire de moustaches épaisses.*

II. L'impétigo du cuir chevelu a été décrit sous les noms de *porrigo favosa* par Willan, et de teigne granuleuse par Alibert. Il affecte le plus souvent la partie postérieure de la tête, dont il peut envahir toute la surface. Les pustules sont traversées par un cheveu qui en occupe le centre, et

elles sont accompagnées d'une forte démangeaison. Les croûtes qui leur succèdent agglutinent les cheveux auxquels elles adhèrent encore, quand elles sont détachées de la peau, en leur donnant un aspect hérissé. Ces croûtes, brunâtres ou grisâtres, rugueuses, inégales, friables, comparées par Alibert à du mortier grossièrement pulvérisé, exhalent une odeur nauséabonde très désagréable, qui infecte quelquefois la chambre des malades. Les poux pullulent ordinairement au milieu de ces croûtes et dans les petites tresses de cheveux dont elles ont déterminé l'agglutination (en général, la chute des cheveux n'a pas lieu dans l'impétigo).

Les ganglions lymphatiques les plus voisins des pustules de l'impétigo confluent, peuvent s'engorger et se tuméfier.

Lorsque la peau devient érysipélateuse autour des pustules, il peut se manifester un mouvement fébrile.

« III. Lorsque l'impétigo *figurata* s'est développé chez » un individu jeune et bien constitué, ou lorsque cette in- » flammation pustuleuse est légère, sa durée ne s'étend » guère au-delà de trois à quatre septénaires. La chaleur de » la peau s'éteint graduellement; la sécrétion morbide di- » minue peu à peu et finit par se tarir, les croûtes se dessè- » chent de plus en plus et se détachent d'une manière » irrégulière, laissant à découvert une ou plusieurs taches » rouges et luisantes. Il se forme quelquefois à leur surface » de légères gerçures d'où suinte une humeur qui, en se » desséchant, forme de nouvelles croûtes, mais plus » minces que les premières. Enfin, lorsque celles-ci sont » détachées, la peau présente encore des taches rouges » qui peuvent persister pendant plus d'un mois, avec ou » sans desquamation sensible de l'épiderme. On observe » parfois, sur ces taches, de petits grains miliaires d'un » blanc mat, qui ne sont autre chose que des follicules » pleins d'une matière dure ou dont les parois sont épais- » sies.

» L'impétigo aigu, quel que soit son siége, guérit ordi- » nairement dans l'espace de deux à trois septénaires.

» L'*impetigo figurata* CHRONIQUE, s'il est combattu à » contre-temps par des applications irritantes, ou si la » constitution est détériorée, peut persister plusieurs mois » et même plusieurs années. La peau affectée devient le » siége de gerçures, et quelquefois même d'excoriations » superficielles.

» L'*impetigo sparsa* des membres est toujours une maladie » longue.

» La durée de l'impétigo du cuir chevelu dépasse rare- » ment quelques mois; le plus souvent il guérit au bout » de quelques semaines, sous l'influence d'un traitement » convenable.

» La durée de l'impétigo *chronique* varie suivant le » nombre des éruptions pustuleuses, suivant l'état de la » constitution et d'autres conditions particulières (1). »

### § III. Causes.

Suivant M. Rayer, les causes de l'impétigo sont fort obscures. Cette affection ne se communique point par voie de contagion. Comme la plupart des autres maladies de la peau, l'impétigo suppose une certaine prédisposition dont les conditions précises nous échappent.

Une mauvaise alimentation, la malpropreté, paraissent favoriser le développement de l'impétigo. M. Rayer dit que *les jeunes gens d'un tempérament sanguin et lymphatique, dont la peau est fine et délicate, sont quelquefois atteints de l'impétigo au visage lorsqu'ils se sont exposés aux ardeurs du soleil, au printemps, et pendant les chaleurs de l'été.*

(1) P. Rayer, *Traité des maladies de la peau*, t. I, pag. 670.
Cet auteur dit avoir *vu l'impétigo chronique se développer chez une femme pendant toutes ses grossesses, résister aux traitements les plus actifs, et guérir spontanément peu de temps après l'accouchement.*

## § IV. Traitement.

« L'impétigo, à son début, et toutes les fois qu'il est ac-
» compagné d'une rougeur vive (impétigo *erysipelatodes*),
» ou caractérisé par une éruption considérable de pus-
» tules, doit être combattu par la saignée chez les adultes
» et les individus d'un âge mur, et par les sangsues chez
» les enfants...

» Les bains simples, locaux ou généraux, à une faible
» température (24 ou 26° R); les lotions avec l'eau froide,
» le lait, l'eau de son, l'émulsion d'amandes, la décoction
» de fleurs de mauve, de digitale, de têtes de pavot, sont
» employés avec succès dans cette première période de
» l'impétigo. Plus tard, les lotions alumineuses, saturnines
» ou alcalines, de légères onctions avec les onguents d'oxide
» de zinc et d'acétate de plomb contribuent à hâter la gué-
» rison, qui a lieu souvent sans qu'on soit obligé de re-
» courir à d'autres moyens.

» Dans l'impétigo aigu de la *barbe* ou du *cuir chevelu*, il
» faut couper les poils avec des ciseaux, et mettre à nu les
» surfaces malades... L'*épilation*, dont l'utilité est incon-
» testable dans le *favus*, est toujours nuisible dans l'impé-
» tigo aigu du cuir chevelu (*teigne granulée* d'Alibert) ou
» de la barbe; elle n'est jamais nécessaire dans l'impétigo
» chronique de ces régions.

» Lorsque l'impétigo a perdu de son acuité, ou lorsqu'il
» est à l'état chronique, on fait tomber les croûtes à l'aide
» de *douches de vapeur* aqueuse, qui souvent ont l'avantage
» de prévenir une nouvelle éruption... J'ai souvent, avec
» succès, remplacé les bains de vapeur par des bains
» simples et des cataplasmes émollients qu'il faut pres-
» crire à une température peu élevée.

» 2° Dans l'impétigo *chronique*, on a rarement recours
» d'une manière active aux saignées locales et aux appli-
» cations émollientes et sédatives; mais cette pratique,

» aidée de quelques laxatifs lorsque l'état des organes di-
» gestifs et de la constitution le permet, est, sans contredit,
» une de celles qui comptent le plus de succès.

» Lorsque la peau est peu enflammée, on emploie avec » succès les *bains sulfureux* à la température de 28 à 30° R; » on prescrit aussi les *bains de mer et alcalins*. En même » temps, on fait pratiquer des *lotions alcalines* ou *acidulées*. » Les lotions *ioduro-sulfurées* ont été recommandées par » Alibert.

» Lorsque l'éruption n'occupe qu'une petite surface et » qu'elle est rebelle, on la cautérise quelquefois avec » succès, soit avec l'acide hydrochlorique affaibli, soit » avec la pierre infernale ou une solution de nitrate d'ar- » gent. Je me suis aussi servi avec avantage d'une pom- » made faite avec un scrupule de proto-nitrate de mercure » et une once d'axonge. On a aussi quelquefois eu recours » à l'application d'un vésicatoire sur les régions impétigi- » neuses.

» Le charbon a été autrefois recommandé dans le trai- » tement de l'impétigo, en général, et de celui du cuir » chevelu en particulier (1). »

## ARTICLE XXII.

### FAVUS (2).

#### § I<sup>er</sup>. Idée générale et division.

On a donné le nom de favus à une espèce d'inflammation cutanée, principalement caractérisée par une *exsudation* d'une matière qui se métamorphose en croûtes d'un

(1) P. Rayer, ouvrage cité, t. I, p. 682.

(2) *Etymologie*. Le mot *favus* signifie *rayon de miel*. C'est en raison de la ressemblance qui existe entre l'apparence extérieure de l'*éruption cutanée* que nous allons décrire, et les cellules où les abeilles déposent le miel, qu'on a donné le nom de *favus* à cette *éruption*.

*Synonymie*. *Porrigo favosa*, *porrigo lupinosa* (cet adjectif a été puisé dans la ressemblance qui existe entre les dépressions du *favus* et celles qu'on observe sur les semences du *lupin*), *teigne faveuse*.

jaune clair, très sèches, adhérentes, assez régulièrement circulaires, offrant une dépression en forme de godet, tantôt isolées, tantôt se réunissant en larges incrustations à bords saillants, relevés, et dont la surface est parsemée de plusieurs enfoncements ou dépressions caractéristiques.

On a divisé le favus en deux variétés fondées sur l'isolement des croûtes (*favus disséminé*) ou leur agglomération (*favus en groupes*).

Cette maladie, dont la marche est presque toujours lente, *chronique*, affecte spécialement les régions abondamment pourvues de follicules pileux, et dans lesquelles le tissu cellulaire sous-cutané est dense et serré. Le plus ordinairement elle s'empare du cuir chevelu, d'où elle s'étend quelquefois sur les sourcils, les tempes, le front, et plus rarement sur les épaules, aux coudes et aux avant-bras. M. Rayer l'a vue occuper toute la partie postérieure du tronc jusqu'au sacrum, les genoux et la partie interne et supérieure des jambes, chez un enfant de douze ans, *dont le cuir chevelu n'était point atteint*. Il ajoute que les mains et les avant-bras peuvent aussi en être exclusivement affectés, mais avec cette particularité qu'elle provient presque toujours alors d'une *inoculation accidentelle* sur ces parties. Le même observateur a vu le favus développé exclusivement aussi sur les *joues* et le *menton*.

### § II. Description des symptômes dans les diverses périodes de la maladie.

Selon Willan et Bateman, le favus débute par des pustules si petites qu'on les distingue peu à l'œil nu, dépassant à peine le niveau de la peau, offrant, dès les premiers jours de leur formation, une petite croûte jaune à leur sommet. Admise par M. Rayer, l'existence de ces petites pustules jaunes est contestée par MM. Mahon et Baudelocque. Quoi qu'il en soit, le favus ne tarde pas à se mon-

trer à l'extérieur sous forme de croûtes circulaires qui, dès les premiers temps de leur apparition, présentent une dépression centrale en manière de godet. Ces croûtes augmentent graduellement d'étendue, et peuvent acquérir jusqu'à cinq ou six lignes de diamètre. Lorsque ces croûtes sont nombreuses, confluentes, elles finissent par se confondre en formant de *larges incrustations*. Encore récentes, les croûtes du *favus* sont jaunes ou d'une couleur fauve. A mesure qu'elles *vieillissent* et se dessèchent, elles prennent une teinte d'un jaune clair, et se réduisent en une poussière qu'on a comparée à du soufre pulvérisé. Elles sont adhérentes à la peau, comme enchâssées dans son épaisseur (cependant, d'après M. Baudelocque, elles seraient primitivement situées sous l'épiderme).

Entre les croûtes du favus, la peau est quelquefois intacte; elle est comme érysipélateuse, et s'écaille quand les groupes sont très nombreux et très rapprochés, et fortement enflammés.

Détachée avec soin, une croûte de favus récemment formée présente sur sa face interne un mamelon arrondi, surmonté d'une portion rétrécie, comme comprimée, qui s'élargit à sa terminaison à la surface de la peau. Dans le point correspondant à la croûte ainsi enlevée, on voit sur la peau une petite dépression lisse, polie, d'où s'exhale un liquide jaunâtre, transparent, séreux. Lorsque la croûte détachée est plus anciennement formée, elle n'est plus hérissée du mamelon ci-dessus indiqué, et son épaisseur est à peu près la même à son centre et à sa circonférence. Sa dépression extérieure répond à une légère convexité de sa face interne ou adhérente. Au-dessous des croûtes encore plus anciennement formées, la dépression cutanée est plus profonde, plus large que celle dont il vient d'être question. Dépouillée de ses croûtes récentes, s'il ne s'en forme pas de nouvelles, la peau se recouvre bientôt d'un nouvel épiderme, sans porter l'empreinte d'une cicatrice.

Les dépressions offrent ordinairement un point central traversé par un poil. Sous quelques croûtes anciennes, le derme est aminci, et M. Rayer l'a trouvé quelquefois *ramolli et d'un rouge violacé.*

Dans le favus prolongé du cuir chevelu, celui-ci présente quelquefois des ulcérations superficielles au lieu de simples dépressions. Ces ulcérations peuvent avoir de deux à trois lignes de diamètre; et dans les cas de plaques formées par la confluence des croûtes isolées, ces petites ulcérations sont elles-mêmes confluentes, mais ordinairement séparées les unes des autres par des gerçures plus ou moins profondes. Le *favus* du cuir chevelu détermine assez souvent une inflammation *chronique* des ganglions lymphatiques voisins. Des légions de poux fourmillent ordinairement entre les croûtes de ce favus, et les malades trouvent une grande jouissance à se gratter et à écorcher même les parties malades, ce qui donne lieu à la formation de nouvelles croûtes plus épaisses que les croûtes primitives, et qui diffèrent d'ailleurs de celles-ci, en ce que le sang qui s'écoule par le *gratter* concourt à leur composition.

Dans le favus du cuir chevelu, les croûtes sont disposées parfois de manière à représenter des espèces d'*écussons* ou d'*anneaux*, ce qui constitue l'espèce décrite sous le nom de *porrigo scutulata* par Willan, de teigne *nummulaire* ou *annulaire* d'autres dermatologistes, etc.

Abandonné à lui-même, le *favus en groupes* peut s'étendre, se propager à l'instar des autres inflammations en général, ou bien encore, selon M. Rayer, *par suite d'inoculations successives de l'humeur ou de la poussière fournis par les groupes formés les premiers.* La maladie peut entraîner graduellement la dénudation d'une plus ou moins grande étendue du cuir chevelu, et de nouvelles croûtes se forment incessamment tant que l'inflammation persiste audessous de celles qui se détachent.

L'odeur des croûtes du favus a été comparée à celle de l'urine de chat. Lorsque ces croûtes ont été ramollies par des applications émollientes, elles exhalent une odeur différente de la précédente : fade, nauséabonde, et analogue à celle des os qu'on fait bouillir avec leurs ligaments.

Selon M. Thénard, la composition chimique de cent parties de croûtes du favus est la suivante : albumine coagulée, 70; gélatine, 17; phosphate de chaux, 5; eau et perte, 8.

### § III. Recherches sur le siége du favus.

D'après les recherches de MM. Mahon, les bulbes des poils ou les follicules pilifères seraient le siége immédiat de l'inflammation cutanée qui porte le nom de *favus*. Selon ces messieurs, la dépression du favus n'est autre chose que l'orifice du follicule devenu apparent. « Le principe faveux, disent-ils, a pour mission de détruire le bulbe des poils. Aussitôt cette destruction opérée, il s'évanouit. » En laissant de côté ce qu'il y a de trop poétique dans ce langage, on ne saurait s'empêcher de reconnaître que l'opinion de MM. Mahon est au moins très vraisemblable, opinion qui, d'ailleurs, avait été déjà proposée par Duncan et Underwood.

Considérant que le favus affecte spécialement les régions de la peau où les poils abondent le plus, le cuir chevelu surtout, et qu'il existe constamment un ou plusieurs poils dans les croûtes faveuses, M. Baudelocque enseigne également que cette maladie *siége* dans les follicules pilifères. Voici comment il s'exprime sur le *mécanisme* de l'éruption. Le follicule sécrète une humeur qui forme bientôt un noyau concret dans sa cavité, qui s'en trouve à la fois remplie outre mesure et distendue; et comme la matière qui tend à s'échapper par le col et l'orifice du follicule s'y trouve retenue, soit par la présence de l'épiderme, soit

parce qu'elle adhère trop fortement, et que cette matière va toujours s'accumulant, l'orifice s'élargit, s'abaisse au niveau du fond du follicule, lequel forme ainsi une sorte d'excavation superficielle, ce qui explique la *disposition remarquable* à laquelle le *favus* doit son nom.

M. Rayer admet avec M. Baudelocque que le favus réside dans les follicules pileux. Il suppose que la matière morbide est sécrétée entre le derme et l'épiderme qui se décolle, et qu'elle forme autour du noyau central et primitif une croûte circulaire, proéminente à sa circonférence et déprimée à son centre.

M. Rayer décrit ainsi qu'il suit ce que l'on observe après la mort dans le favus du cuir chevelu bien caractérisé. A la face interne de la peau, il existe des rougeurs qui correspondent aux groupes du favus, et un certain nombre de petits renflements d'un blanc jaunâtre formés par une matière solide parfaitement identique à celle des croûtes extérieures. Ces renflements pénètrent plus ou moins profondément la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, et ils se terminent là par une extrémité effilée. On voit souvent un poil sortir de ces renflements croûteux.

La présence d'un poil dans les renflements croûteux, le siége de ceux-ci, leur forme, leur dimension, sont autant de circonstances qui conduisent M. Rayer à penser que la matière faveuse est déposée dans la cavité dilatée des conduits épidermiques des poils. Mais la forme très effilée de l'extrémité profonde de la croûte *fait supposer* à cet observateur *que la plus grande partie de la portion de cette croûte, qui est cachée dans l'épaisseur de la peau ou au-dessous d'elle, n'est pas contenue dans la cavité proprement dite du follicule pilifère.*

### § IV. Causes.

L'étiologie du favus n'est pas encore aussi avancée qu'on pourrait le désirer. Les dermatologistes lui reconnaissent

la propriété de se transmettre par voie de contagion. Le favus du cuir chevelu se communique facilement parmi les enfants qui se servent du même peigne ou de la même brosse. Willan dit avoir vu dans une école un enfant propager cette maladie à cinquante autres dans l'espace d'un mois. M. Rayer rapporte les faits suivants : une femme avait l'habitude de porter un de ses enfants atteint du favus, de telle sorte que la tête de l'enfant était appuyée sur l'avant-bras de sa mère. Or, il survint sur cette partie un petit groupe de favus, dont les croûtes étaient très bien dessinées. Il n'existait de pustules ou de croûtes de favus sur aucune autre région du corps. M. Rayer a traité d'un favus un petit garçon de cinq ans, dont la mère contracta plusieurs pustules sur les doigts pour lui avoir lavé la tête deux fois par jour avec une décoction émolliente. Deux sœurs de cet enfant, avec lesquelles il avait des rapports habituels, furent atteintes de semblables pustules sur la lèvre supérieure et sur les doigts.

A part la malpropreté, les causes qui, indépendamment de la contagion, peuvent produire le favus, ne sont pas bien connues. Celui du cuir chevelu est au nombre des maladies les plus fréquentes. Bien que les personnes un peu avancées en âge n'en soient pas absolument exemptes, néanmoins, il règne particulièrement chez les enfants. Le plus grand nombre des admissions faites au bureau central des hôpitaux, appartient à des sujets âgés de 7, 8 ou 9 ans (de 5 à 7 ans surtout).

### § V. Pronostic.

Le favus du cuir chevelu est une maladie plus dégoûtante que grave. Il ne compromet point l'existence des individus qu'il affecte. C'est bien à tort que M. Plumbe et quelques autres considèrent le favus comme une des maladies cutanées qui exercent une action salutaire sur la constitution. Seulement, quand il est intense, et que par

sa longue durée il constitue une sorte d'émonctoire ou de vaste révulsif, auquel l'organisme s'est pour ainsi dire habitué, il importe d'apporter toute la prudence nécessaire dans l'emploi des moyens propres à en amener la disparition.

Quel que soit le traitement employé jusqu'ici, la durée du favus est ordinairement fort longue. Cette maladie peut guérir *spontanément* au bout de quelques mois de durée, après avoir entraîné la chute des poils des follicules affectés. Mais le plus souvent, quand il est abandonné à lui-même, le favus peut se prolonger plusieurs années.

### § VI. Traitement.

Le favus qui n'occupe pas le cuir chevelu cède facilement aux bains locaux et généraux, secondés par les autres moyens antiphlogistiques locaux dont nous avons parlé si souvent (voy. en particulier l'article *impétigo*).

Le favus du cuir chevelu, au contraire, est une des phlegmasies les plus rebelles, surtout quand le médecin n'est pas consulté dès les premiers temps de la maladie. M. Rayer pense, qu'employés peu de temps après l'invasion du favus, les émollients appliqués sur la tête, préliminairement rasée, secondés par les bains généraux, et l'établissement de deux vésicatoires aux bras, suffisent assez souvent pour guérir le favus du cuir chevelu.

Dans les favus anciens du cuir chevelu, la guérison complète et radicale ne peut être obtenue qu'à la condition de l'avulsion ou de la chute des cheveux, lesquels constituent une sorte de corps étranger qui entretient et alimente le travail inflammatoire. M. Rayer dit, avec raison, que cette condition est aussi indispensable au succès du traitement que l'arrachement des ongles dans certains cas d'*onyxis*.

Parmi les diverses méthodes épilatoires, celle connue sous le nom de *calotte*, est plus fameuse encore par sa *barbarie* que par ses succès. MM. Mahon affirment *avoir vu un*

*enfant mourir deux jours après cette horrible opération* (l'application de la calotte).

La méthode épilatoire généralement employée aujourd'hui est celle de MM. Mahon, auxquels l'administration générale des hôpitaux a confié le traitement des *teigneux* qui se présentent pour être admis dans les hôpitaux (1). De 1807 à 1813, 439 sujets du sexe féminin ont été guéris par cette méthode, au bureau central des hôpitaux (la durée moyenne du traitement a été de 56 pansements); 469 garçons ont été également guéris au bout de 53 pansements (j'ignore quel intervalle existait entre chaque pansement). L'expérience a démontré : 1° que les cheveux repoussent constamment sur les points où la pommade de MM. Mahon avait opéré une alopécie artificielle, pourvu toutefois que le favus n'eût pas profondément altéré ou détruit complétement les follicules pilifères ; 2° que cette pommade épilatoire ne donne lieu à aucun accident interne et n'altère pas le cuir chevelu.

Ajoutons que, parmi les malades dont MM. Mahon ont obtenu la guérison, un grand nombre avaient été infructueusement traités par la plupart des autres méthodes jusque là employées, sans en excepter celle de la *calotte*.

## V. Inflammations papuleuses.

## ARTICLE XXIII.

### LICHEN.

#### § Ier. Idée générale et description des symptômes.

I. Le lichen est ainsi *défini* par M. Rayer : « *inflammation cutanée*, caractérisée par l'éruption simultanée ou successive de papules rougeâtres ou de la couleur de la peau, prurigineuses, le plus souvent disposées en groupes et

(1) Pour opérer l'épilation, MM. Mahon ont *inventé* une pommade dont ils n'ont pas publié la composition. Leur méthode est donc au rang des *remèdes secrets*.

quelquefois éparses sur une région ou sur toute la surface du corps; inflammation qui se termine naturellement par une desquamation furfuracée et plus rarement par des excoriations superficielles, mais très rebelles. »

Le lichen affecte ordinairement la marche chronique, quelquefois cependant la marche aiguë.

Bateman en admet six variétés (Willan n'en avait établi que cinq). La description de M. Rayer comprend les six espèces de Bateman, plus une septième, savoir : 1° lichen *simplex ;* 2° lichen *pilaris ;* 3° lichen *circumscriptus ;* 4° lichen *agrius ;* 5° lichen *lividus ;* 6° lichen *urticatus ;* 7° lichen *tropicus.* Que dire d'un tel luxe de variétés? ce que nous avons déjà dit en parlant d'autres phlegmasies cutanées, aussi malheureusement divisées en variétés. On va voir, en peu de mots, quelle est, en effet, la valeur d'une pareille division du lichen en sept variétés. M. Rayer convient lui-même que le lichen tropicus ne constitue pas réellement une variété. Où en serions-nous, en effet, si nous devions admettre ainsi des variétés de maladie selon les lieux où celle-ci peut se développer? Qu'est-ce que la variété dite lichen circumscriptus, celle dite lichen pilaris? Sans doute, il est bon de tenir compte des circonstances du siége d'une maladie dans telle ou telle région de la peau, de la forme plus ou moins régulière de l'éruption. Mais établir des *variétés* sur des circonstances aussi minimes! Qu'est-ce que la variété qu'on appelle lichen *agrius?* Rien autre chose au fond qu'un véritable eczéma, et ce qui le prouve bien, c'est qu'un observateur qui fait autorité en pareille matière, M. Alibert, a fondu cette variété dans la description de sa *dartre squameuse humide.* La variété qu'on désigne sous le nom de lichen *urticatus* se confond réellement avec l'urticaire ou ne constitue qu'un composé du lichen et de l'urticaire. Dans l'un et l'autre cas, il ne mérite pas d'être décrit comme une véritable *variété.* Qu'est-ce que la variété lichen *lividus ?* M. Rayer dit que *cette espèce* de lichen est très rare, et qu'il

n'en a observé que deux exemples, *et chez des individus dont la constitution avait été détériorée par des chagrins profonds et des privations de toute espèce.* Ces circonstances modifient, sans doute, jusqu'à un certain point, les caractères et la marche du lichen; mais elles ne sauraient être le *fondement* d'une *variété*, à moins d'établir une *variété analogue* pour toutes les autres maladies, ce qui compliquerait singulièrement la nosologie, et nous ramènerait à la méthode de Sauvages.

Je conclus de ce qui précède que de toutes les variétés du lichen, la seule qu'il importe de décrire est le *lichen simplex.* Autour de cette description peuvent se grouper les circonstances qui *modifient* cette maladie, sans en faire autant de *variétés* réelles.

Le lichen simplex ou normal peut être *partiel* ou *général.* Les régions dans lesquelles on rencontre le plus souvent le lichen partiel sont: la face dorsale de la main et de l'avant-bras, le jarret, le visage, le cou, la région sternale, etc. Lorsque le lichen, après s'être montré d'abord sur quelques régions, envahit ensuite graduellement toute la surface du corps, il ne le fait ordinairement qu'en laissant des intervalles dans lesquels la peau conserve son intégrité, et l'on a remarqué que, pour les membres, il affectait particulièrement leurs régions postérieure et externe.

II. Quels que soient le siége spécial et l'étendue du lichen, il se reconnaît aux caractères suivants: on observe des élevures rouges, solides, ne contenant ni sérosité ni pus, souvent acuminées et d'un volume qui dépasse rarement le volume d'un grain de millet. Avec cette éruption, se déclare un sentiment de fourmillement et de léger prurit, qui paraît augmenter pendant la nuit. Plus ou moins irrégulièrement disséminées sur la peau, ces papules persistent pendant quelques jours, sept à huit, par exemple; puis elles perdent de leur coloration rouge et se terminent par une desquamation *furfuracée.* Si de nouvelles éruptions

n'apparaissaient pas, la maladie serait guérie, et au lieu d'être *chronique*, comme elle l'est le plus souvent, elle affecterait réellement la forme aiguë. Mais c'est qu'il succède effectivement des éruptions nouvelles à celles qui se sont ainsi terminées par desquamation, et la maladie peut se prolonger pendant des mois et des années, reparaissant souvent dans des régions qu'elle avait abandonnées pendant un certain temps. Lorsque le lichen est assez intense, et qu'il occupe des régions pourvues de poils, les bulbes de ceux-ci peuvent participer à l'inflammation, et de là des accidents locaux dont nous avons parlé ailleurs.

Lorsque le lichen persiste pendant un temps considérable, plusieurs mois, par exemple, et qu'à différentes reprises, il s'est développé dans la même région, la peau qui en a été le siége acquiert une épaisseur et une fermeté remarquables, sorte d'hypertrophie accompagnée d'une teinte d'un jaune gris sale.

III. Le lichen simple ne donne lieu à aucune réaction fébrile notable. C'est bien à tort aussi que Willan a prétendu que l'éruption de cette affection était toujours précédée de symptômes fébriles.

### § II. Étiologie.

Nous lisons dans M. Rayer, que le penchant colérique, chez les enfants, une constitution nerveuse et irritable chez les adultes *prédisposent* au lichen (1), et que l'influence d'une forte chaleur sur la peau, l'abus des liqueurs spiritueuses doivent être placés au rang des causes occasionnelles ou déterminantes de cette maladie.

L'influence de la chaleur paraît incontestable, et se déduit de plusieurs faits, tels que ceux-ci : 1° le lichen se

(1) On ne doit pas, je pense, attacher une grande importance à ces prédispositions. Willan et M. Rayer ont décrit à part, sous le nom de *strophulus*, une affection lichénoïde assez fréquente chez les enfants à la mamelle. MM. Schedel et Cazenave n'ont point admis cette espèce, et j'ai cru devoir les imiter.

reproduit, chaque année, pendant les saisons chaudes et disparaît ou s'affaiblit du moins pendant les saisons froides; et le visage, plus exposé que toute autre partie aux ardeurs du soleil, est le siége le plus fréquent du lichen ainsi produit, vulgairement connu sous le nom de *dartre farineuse*, parce que la desquamation qui le termine fournit une matière blanche, analogue à la farine; 2° les bras et les avant-bras qui, chez les cuisiniers, les forgerons, etc., reçoivent habituellement l'influence d'une température assez élevée, sont fort souvent le siége d'une éruption lichénoïde.

L'étiologie complète du lichen laisse encore beaucoup à désirer.

### § III. Pronostic.

Le lichen n'est point en soi une maladie grave et qui puisse compromettre sérieusement, je ne dis pas la vie, mais même la *santé générale*. Cependant, il ne faut pas ignorer qu'il constitue souvent une affection rebelle et qui porte une atteinte profonde à un organe dont l'intégrité, sous un certain rapport, celui de la beauté, est, surtout chez les femmes, d'une assez grande importance.

### § IV. Traitement.

On peut, en très grande partie, appliquer au lichen le traitement que nous avons assigné à d'autres affections cutanées, l'eczéma, par exemple. Cependant, il est certaines modifications qu'on doit faire subir à ce traitement: les voici d'après M. Rayer. Il faut insister sur l'usage intérieur des boissons acidulées, soit avec les acides minéraux, soit avec les acides végétaux. Les bains simples seront administrés, en nombre assez considérable. Les bains sulfureux, selon M. Rayer, sont constamment nuisibles dans le lichen *aigu* et rarement utiles dans le *chronique*. Il avoue cependant *qu'il a obtenu la guérison de plusieurs cas de lichen héréditaires, rebelles, sujets à de fréquentes récidives,*

*en modifiant profondément la constitution par des bains sulfureux, prolongés chaque jour, pendant plusieurs heures.*

*Lorsque le lichen est très ancien, qu'il affecte profondément les téguments,* M. Rayer dit *qu'on pratique souvent avec succès de légères frictions sur les parties malades avec les pommades suivantes :*

I.

| | | |
|---|---|---|
| Pr. | Axonge . . . . . . . . . . | une once. |
| | Soufre . . . . . . . . . . . | un gros. |
| | Sous-carbonate de potasse . . . | demi-gros. |

II.

| | | |
|---|---|---|
| Pr. | Axonge . . . . . . . . . . | une once. |
| | Deuto-iodure de mercure . . . . | dix grains. |

III.

| | | |
|---|---|---|
| Pr. | Axonge . . . . . . . . . . | une once. |
| | Calomel . . . . . . . . . . | un gros. |
| | Camphre . . . . . . . . . . | dix-huit grains. |

On secondera l'action de ces pommades par les bains alcalins, précédés des bains simples déjà indiqués.

Un régime doux, pythagorique, les jus d'herbes dans la saison, un exercice modéré, l'éloignement des causes de la maladie, quand on peut les déterminer, compléteront le traitement.

## ARTICLE XXIV.

### PRURIGO (1).

#### § Ier. Idée générale et description des symptômes.

Le prurigo a pour caractère distinctif une éruption de papules de couleur à peu près semblable à celle de la peau, accompagnées d'une vive démangeaison, plus larges que celles du lichen, et qui, après avoir été écorchées avec les ongles, sont remplacées par de très petites croûtes brunes ou noirâtres, arrondies en cercle.

(1) Synonymie. *Cnesmos*, *pruritus*, *scabies papuliformis*, etc.

Les *espèces ou variétés* admises par Willan et ses successeurs sont fondées sur le plus ou moins d'intensité de la maladie (*prurigo* MITIS et *prurigo* FORMICANS), ou sur l'âge des individus qu'elle affecte (*prurigo* SENILIS), etc.

Le prurigo est *général* ou *local*, il occupe ordinairement plusieurs régions du corps à la fois; ce n'est que par exception qu'il se localise dans une partie seulement. La face, la paume des mains et la plante des pieds paraissent échapper à cette affection (1). Du reste, l'éruption de ses papules est successive ou simultanée.

Ses papules, ainsi qu'il a été dit, conservent la teinte blanche de la peau. Toutefois, cela n'a lieu qu'autant qu'elles n'ont pas été irritées par le grattement ou de toute autre manière, car alors elles offrent une teinte rougeâtre plus ou moins marquée. Elles proéminent ordinairement si peu au-dessus du niveau de la peau, que, pour parler comme le vulgaire, elles semblent *situées entre cuir et chair*. Lorsque le prurigo présente une certaine intensité, il excite une démangeaison continuelle, intolérable, augmentant encore par la chaleur du lit, et ne permettant presqu'aucun moment de repos; c'est en raison de la ressemblance de la sensation qu'éprouvent les malades avec celle que l'on ressent, quand la peau est comme dévorée par des fourmis, que Willan a désigné sous le nom de *formicans*, la nuance de prurigo que nous signalons. « Lorsque les malades se grattent avec une sorte de rage ou » de désespoir, et ne cessent de déchirer les téguments avec » leurs ongles, avec des brosses ou des peignes, la sensa» tion prurigineuse redouble avec une impatience et une » agitation difficiles à décrire. Les malades quittent leur

(1) Alibert cite, il est vrai, un cas de *prurigo* à la plante des pieds, accompagné d'un prurit tellement impérieux, que *dans les rues ou même en société le malade était obligé d'ôter son bas et son soulier pour se gratter à outrance*. Mais M. Rayer fait remarquer qu'il n'est pas démontré que le prurit, dans le cas indiqué, fût l'effet d'un véritable prurigo.

» lit pour se promener tout nus; pendant les tourments » que causent les excessives démangeaisons, les muscles » des membres supérieurs et inférieurs se contractent, se » durcissent et se dessinent fortement sous la peau; et » lorsque les individus atteints de cette espèce de prurigo » peignent les effets et la nature de leur maladie, ils » parlent toujours d'*âcreté*, d'*ardeur de sang*, de *feu brû-* » *lant*, etc., etc. (1). »

Les croûtes qui se forment lorsque les papules ont été écorchées sont en partie formées par la dessiccation des gouttelettes de sang qui coulent à la surface du sommet déchiré. Ces croûtes tombent au bout d'un certain temps et peuvent être remplacées par d'autres, comme il arrive lorsque les malades grattent et déchirent les points qu'elles occupaient.

Aucune réaction fébrile n'accompagne le prurigo pur et simple, quelle que soit son intensité.

La durée du prurigo varie, d'après M. Rayer, entre quelques semaines et plusieurs années; il peut disparaître sans laisser de traces; mais lorsqu'il a duré très longtemps, surtout chez les vieillards, il est suivi d'une desquamation furfuracée, de taches d'un brun jaunâtre, et la peau s'épaissit, s'*hypertrophie*.

Suivant les régions qu'il occupe, le prurigo donne lieu à quelques modifications symptomatiques sur lesquelles on nous dispensera d'insister, et peut être compliqué de plusieurs autres affections cutanées, coïncider avec la présence de poux (*prurigo* PEDICULARIS), etc. (2).

### § II. Causes.

Les causes que les auteurs ont assignées au prurigo ne diffèrent guère de celles qu'ils ont attribuées au lichen.

(1) P. Rayer, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 86.

(2) Nous manquons de recherches *anatomo-pathologiques* soignées, *exactes*, sur l'éruption dont nous venons de tracer une description succincte.

Willan, cependant, dans un cas de prurigo, prétend avoir observé un insecte particulier, dont il n'a malheureusement donné qu'une description très imparfaite. Les travaux récents de M. Raspail sur le rôle que jouent les insectes dans la production de diverses éruptions cutanées et autres, donnent une nouvelle importance à l'observation de Willan. On ne saurait trop recommander à l'attention des vrais observateurs ce point d'étiologie.

### § III. Pronostic.

Chez les enfants, le prurigo n'est pas ordinairement une affection très rebelle, mais il est sujet à de fréquentes récidives. Le prurigo des vieillards résiste quelquefois au traitement le mieux combiné... Le prurigo *podicis* et le prurigo *pudendi muliebris* sont ordinairement très rebelles.

### § IV. Traitement.

« Les bains simples ou légèrement sulfureux sont de
» tous les *remèdes extérieurs* ceux dont les effets sont le
» plus constamment avantageux dans le *prurigo général*.
» Par leur usage, on guérit assez promptement le prurigo
» produit par la malpropreté et la misère... Leur usage
» doit être habituel et prolongé.... Les malades éprouvent
» quelquefois un soulagement plus marqué en se plon-
» geant, tous les jours pendant une heure, dans des bains
» émollients ou de décoction de son... Après l'emploi des
» bains simples, si l'éruption papuleuse persiste, les bains
» alcalins et savonneux, tels que ceux de Plombières, pro-
» duisent des effets très avantageux.... Lorsque les bains
» sulfureux exaspèrent l'irritation de la peau, on en mitige
» l'action en diminuant la dose du sulfure de potasse, ou
» par l'addition de la gélatine. Ce traitement externe réussit
» presque constamment chez les enfants atteints de pru-
» rigo léger (*mitis*).

» Lorsque le prurigo est ancien, que la peau est rude

» et épaisse, il convient quelquefois de recourir momentanément aux bains de vapeur aqueuse.

» Les lotions mercurielles peuvent être conseillées avec » avantage dans le prurigo intense ou *formicans*, surtout » lorsqu'il est compliqué de *pediculi*.

» De tous les remèdes *généraux* employés contre le pru- » rigo, les émissions sanguines et les boissons délayantes » sont sans contredit les plus utiles.

» Les variétés du prurigo *local* présentent elles-mêmes » quelques indications particulières :

» 1° Le prurigo *podicis*, quand il est intense, exige impé- » rieusement l'emploi des saignées locales. Les cataplasmes » émollients, les bains de siége également émollients et » frais, les suppositoires de beurre de cacao, les lavements » opiacés, les linges imbibés d'eau froide sont utiles pour » diminuer le prurit.... On retire aussi de très bons effets » des douches gélatino-sulfureuses. On emploie aussi » quelquefois avec succès de légères onctions avec de l'on- » guent de nitrate de mercure affaibli, ou de lotions avec » l'acide acétique étendu (pourvu que la peau de la marge » de l'anus ne soit ni excoriée ni très irritable).

» 2° Le traitement du prurigo *podicis* est applicable au » prurigo *scroti*.

» 3° Le prurigo *pudendi muliebris* doit d'abord être com- » battu par la saignée du pied (1), si l'état de la constitu- » tion le permet, par des applications répétées de sangsues » à la vulve, par les lotions et les douches d'eau fraîche » chargées de sucs de plantes émollientes et narcotiques. » Les douches gélatino-sulfureuses ne doivent jamais être » employées au début de l'éruption ; elles augmenteraient » l'inflammation de la vulve et du vagin qui accompagne » presque toujours cette variété de prurigo. En outre, les » malades éviteront l'usage des siéges et des lits trop mous,

(1) La saignée du pied, en pareil cas, comme probablement en tout autre, n'a certainement aucun avantage réel sur la saignée du bras.

» qui entretiennent une grande chaleur autour des parties » affectées. Dans les paroxysmes, qui se déclarent presque » toujours pendant la nuit, les malades parviennent quel- » quefois à apaiser le prurit ardent qui les dévore en » appliquant sans cesse sur les parties génitales des » linges imbibés d'eau très froide. Enfin, on a quelquefois » réussi à guérir ou à calmer par l'administration des » fumigations sulfureuses ou cinabrées, des éruptions » prurigineuses très rebelles de la marge de l'anus et des » parties génitales (1). »

### VI. Inflammations squameuses.

## ARTICLE XXV.

PITYRIASIS (2).

### § Ier. Idée générale et description des symptômes.

Selon Biett et M. Rayer, le pityriasis est une *inflammation chronique* légère de la peau (Biett en place le siége dans les couches les plus superficielles du derme), caractérisée par une exfoliation de petites écailles *furfuracées* ou *farineuses* qui se renouvelle sans cesse (3).

Il est *général* ou *local*.

Les quatre espèces établies par Willan et admises par Biett tiennent : l'une au siége de la maladie sur la tête (*pityriasis capitis*), les trois autres à la couleur variable de la peau affectée (*pityriasis rubra, pityriasis versicolor, pityriasis nigra*). M. Rayer a multiplié les espèces relatives au siége, et décrit successivement, après le pityriasis général, *celui de la tête, celui des paupières, celui des lèvres et même de*

(1) P. Rayer, *Ouv. cit.*, t. II, pag. 94 et suiv.

(2) *Étymologie. Pityriasis* vient de πίτυρον, qui veut dire son. Les médecins grecs, en effet, s'en servaient pour désigner une exfoliation *farineuse* de l'épiderme.

(3) Bien que M. Rayer, dans la définition qu'il en donne, dise que le pityriasis est une inflammation *chronique*, il parle, à deux pages plus loin, d'un pityriasis *aigu* général, devenu mortel par suite de complications.

*la bouche, celui de la paume des mains et de la plante des pieds, celui du prépuce et des grandes lèvres.*

Les symptômes communs à toutes ces espèces sont les suivants : les malades éprouvent d'assez vives démangeaisons, une sorte de fourmillement entre *cuir et chair;* et lorsque les parties qui sont le siége du mal sont dépourvues de poils, on y aperçoit un certain nombre de points rouges ou de taches érythémateuses très superficielles, avec augmentation de la chaleur normale et léger gonflement des parties. Quelques jours plus tard, la rougeur diminue, ou même disparaît à peu près complétement, et il survient cette desquamation *furfuracée* ou *farineuse* qui caractérise la maladie.

Voici en peu de mots les différences relatives au siége. 1° *Sur les membres*, les écailles ont ordinairement de trois à huit lignes de diamètre, et consistent en des lamelles flottantes d'épiderme non épaissi ; toutefois elles sont, en général, moins larges et moins nombreuses à la partie interne qu'à la partie externe des membres. Lorsque, provoqués par la démangeaison, les malades ont détaché avec une certaine violence les écailles *pityriasiques*, les surfaces mises à nu sont la source d'un suintement ichoreux jaunâtre, et le pityriasis se confond alors, jusqu'à un certain point du moins, avec l'eczéma *fluent.* Les parties ainsi dépouillées sont le siége d'une cuisson plus ou moins vive. Dans les régions où la peau forme des rides ou des plis plus ou moins prononcés, comme aux aisselles, aux aines, etc., la peau est fendillée dans le sens de ce pli, humide et rouge, en même temps que dans les environs elle est le siége de l'exfoliation indiquée. 2° A la tête (*pityriasis capitis*), la desquamation a pour produit une crasse légère, qui se renouvelle avec une promptitude extrême aussitôt qu'on l'a détachée, soit avec l'ongle, soit avec un peigne, soit avec une brosse. Lorsqu'il s'établit un suintement abondant, *comme dans l'eczéma*, il survient une

agglutination des cheveux, qui se réunissent en mèches hérissées d'écailles plus ou moins sèches, dont quelques unes ont la plus grande analogie avec l'*amiante* (cette espèce du *pityriasis capitis* constitue la *teigne amiantacée* d'Alibert). En général, l'alopécie n'est pas la suite de cette affection, ou du moins elle n'est que partielle (Rayer). Le *pityriasis des paupières* détermine cependant assez souvent la chute des cils, et se complique parfois d'une conjonctivite chronique, semblable en cela, et peut-être en tout, au *psoriasis* de la même région. Le pityriasis des lèvres ne différant pas notablement non plus du *psoriasis* des mêmes parties, nous renvoyons à ce que nous avons dit plus loin de ce dernier. Le pityriasis de la paume de la main et de la plante des pieds ne nous paraît pas non plus assez différent du psoriasis de même siége pour être décrit à part dans un ouvrage élémentaire.

### § II. Causes.

Il règne, suivant les auteurs, une grande obscurité sur les causes du pityriasis général. Quant aux pityriasis locaux, voici quelques unes des causes qu'on peut leur assigner : 1° pour celui du menton, l'action du rasoir, surtout si cet instrument est malpropre et mal affilé; 2° pour celui des lèvres et de quelques autres points du visage, l'action d'un froid sec, principalement quand il règne en même temps des vents. M. Rayer dit avoir observé le pityriasis des lèvres chez deux malades, grands parleurs, qui avaient l'habitude de se mordre les lèvres; on observe également le hâle et la desquamation furfuracée des lèvres dans le cours des maladies fébriles avec sécheresse de ces parties, etc.; 3° pour celui du cuir chevelu, la négligence des soins de propreté que réclame cette partie, et, selon M. Rayer, l'action d'une brosse ou d'un peigne rude, etc.

### § III. Traitement.

Le traitement de cette maladie ne différant point essen-

tiellement de celui des autres phlegmasies squameuses que nous avons précédemment décrites, nous y renvoyons les lecteurs. Ajoutons seulement que, pour le pityriasis *fluent*, il convient de se comporter comme nous l'avons dit en parlant de l'eczéma, dont il n'est alors qu'un diminutif.

## ARTICLE XXVI.

### LÈPRE (1).

#### § Ier. Idée générale et description des symptômes.

On a longtemps désigné sous le nom vague de lèpre plusieurs maladies chroniques de la peau qui n'avaient souvent entre elles que des rapports fort éloignés. Mais la plupart de nos modernes dermatologistes, et M. Rayer entre autres, ont employé le mot lèpre dans un sens plus déterminé, et le réservent pour une *phlegmasie chronique de la peau, caractérisée par la formation de plaques écailleuses, plus ou moins étendues, circulaires ou orbiculaires, entourées d'un cercle rougeâtre et proéminent, déprimées à leur centre, éparses à la surface du corps, ou réunies en une ou plusieurs plaques plus larges et irrégulières.*

Que la lèpre soit *locale* ou *générale,* elle apparaît, dans sa première période, sous forme de petites élevures solides, autour desquelles se dessinent des taches rougeâtres, d'une ligne environ de diamètre, circulaires, assez fermes au toucher, et saillantes au-dessus du niveau de la peau, L'éruption de ces petites élevures est ordinairement successive. Au bout de quelques jours, il se forme à leur sommet une petite squame épidermique, blanche, semi-transparente, lisse, polie, brillante comme une *paillette;* cette écaille ne tarde pas à tomber, laissant au-dessous d'elle une surface rose, inégale ou rugueuse au toucher Un sentiment de picotement ou de démangeaison existe dans les régions où réside l'éruption.

(1) Synonymie. *Alphos*, dartre furfuracée arrondie, leucè, melas, etc.

Les surfaces que laisse à nu la chute des écailles épidermiques primitives s'élargissent graduellement en conservant leur forme arrondie, et acquièrent un diamètre d'un pouce, et même plus. Elles se recouvrent de nouvelles écailles sèches, nacrées, luisantes, résistantes, adhérentes, épaisses, qui tombent à leur tour, et ainsi de suite, jusqu'à ce que la maladie ait été guérie. Lorsque plusieurs de ces surfaces *confluent* et se confondent, il en résulte de larges plaques, souvent disposées d'une manière parfaitement symétrique sur les deux côtés du corps. D'autres fois, les plaques lépreuses ont un diamètre qui ne dépasse pas quelques lignes ; elles sont peu proéminentes, éloignées les unes des autres, et d'une blancheur remarquable. Willan désigne cette nuance de lèpre sous le nom de *lepra alphoides*, et la précédente sous celui de lepra *vulgaris*. La *lepra alphoides* ne diffère pas notablement du *psoriasis guttata*, dont nous parlerons plus loin. Lorsque les plaques sont très épaisses, confluentes, elles forment une sorte d'écorce assez comparable à celle de certains vieux arbres. La *dartre squameuse lichénoïde* d'Alibert n'est autre chose que cette espèce de *lèpre* ou de *psoriasis* (voy. l'article suivant).

M. Rayer a observé une autre nuance ou forme de lèpre qui a la plus grande analogie avec le psoriasis palmaire *centrifuge ;* elle est caractérisée par des *arcs de cercle de quelques lignes de longueur, rouges, proéminents, dépourvus de squames, et limitant des surfaces qui ont quelquefois de cinq à six pouces de diamètre.* M. Rayer a vu cette variété, qu'on rencontre le plus ordinairement sur le tronc, s'étaler exclusivement sur la partie inférieure d'un des avant-bras, sur la main, sur les faces antérieure et postérieure desquels elle formait une sorte de guirlande circulaire irrégulière.

« Lorsque les plaques lépreuses sont enflammées, elles » peuvent être accompagnées de douleur et de tension de » la peau. On a vu cette inflammation portée à un tel degré,

» qu'elle rendait les mouvements des articulations diffi-
» ciles, et obligeait les malades à garder le lit; chaque
» mouvement du corps et des jointures, singulièrement
» gêné par la roideur des écailles épidermiques, produi-
» sait des gerçures et une sorte de craquement très re-
» marquable. (Rayer.) »

La lèpre exempte de complications ne détermine point de réaction fébrile (1).

### § II. Causes.

Les causes réelles, incontestables, de la lèpre ne sont guère mieux connues que celles de plusieurs autres affections cutanées déjà décrites. On indique comme telles l'abus et même le simple usage des aliments stimulants, épicés, des viandes salées, des boissons spiritueuses, et à côté de ces causes on place les *chagrins et la pauvreté*. Si, d'un côté, Willan fait intervenir l'impression du froid et de l'humidité, l'action de certaines substances sèches et pulvérulentes sur la peau, d'un autre côté Batemann et M. Rayer professent que les boulangers et les personnes qui travaillent dans les officines sont rarement affectées de la lèpre, tandis qu'on l'observe souvent chez de jeunes femmes appartenant à des classes de la société où règne la propreté la plus recherchée. Il faut être bien dépourvu de données sur les *causes réelles* de cette maladie pour être réduit à dire que, *dans quelques cas, la lèpre s'est manifestée après un exercice violent et prolongé*. C'est donc avec raison qu'après avoir parcouru le catalogue des causes ci-dessus

(1) Nos connaissances sur le siége précis de la lèpre dans tel ou tel élément de la peau sont bien peu avancées. Willan avait pensé que la lèpre *avait pour siége les papilles endurcies de la peau.* M. Rayer dit avoir *constaté que les papilles étaient plus développées sur les plaques lépreuses que sur la peau saine.* M. Samuel Plumbe prétend que *les vaisseaux sécréteurs de l'épiderme sont le siége de la lèpre, et que celle-ci consiste dans l'irritation chronique de ces vaisseaux.* Cette hypothèse sur le siége de la lèpre ne rend pas raison, selon M. Rayer, de la forme *orbiculaire* qu'affectent constamment les plaques lépreuses.

indiquées, et de quelques autres tout aussi peu satisfaisantes, M. Rayer termine ainsi : « En résumé, on ne peut » disconvenir qu'il ne reste beaucoup d'incertitude et » d'obscurité sur le nombre et la nature des causes qui » peuvent produire la lèpre. »

### § III. Pronostic.

« Chez les vieillards, la lèpre est presque toujours in» curable ou d'une guérison radicale tellement rare, qu'il » convient souvent de ne point s'obstiner à vouloir l'ob» tenir. Abandonnée à elle-même, la lèpre guérit rarement » d'une manière spontanée. (Rayer.) »

### § IV. Traitement.

Parmi les *remèdes externes* se rangent les bains de différents genres (simples, de vapeur, alcalins, sulfureux, de mer, etc.), les lotions sulfureuses, acides, stimulantes, les pommades et onguents de poix blanche, de goudron, avec le nitrate acide de mercure, l'extrait de saturne, le précipité blanc à la dose d'un gros sur une once d'axonge (M. Rayer conseille d'employer ce topique dans le plus grand nombre de cas).

Lorsque les plaques lépreuses sont peu nombreuses et très anciennes, on en obtient quelquefois la guérison en les couvrant successivement de petits vésicatoires volants, ou en les cautérisant légèrement avec une solution d'acide chlorhydrique ou de nitrate acide de mercure affaibli.

Les *remèdes internes* ont été employés en si grand nombre, qu'on n'en finirait pas si l'on voulait tous les citer avec quelques détails. La douce-amère en décoction ou en extrait, les purgatifs de toute espèce, la teinture de cantharides, les préparations arsenicales, la fameuse solution de Fowler entre autres, le goudron, l'antimoine et le sulfure d'antimoine, les préparations mercurielles, le *daphne mezereum*, la renoncule, le *rhus radicans* et le *rhus toxicodendron*, l'*orme pyramidal*, etc., ont été tour à tour vantés. Plusieurs

de ces moyens, appartenant à la classe des poisons les plus énergiques, ne doivent être employés qu'avec une prudence et une réserve extrêmes. J'ai vu employer les préparations arsenicales lorsque j'étais interne à l'hôpital Saint-Louis, et je ne crois pas être injuste à leur égard en disant que, si elles ne font pas de mal, elles font peut-être encore moins de bien dans la grande majorité des cas. Le régime sera celui que nous avons indiqué en traitant de plusieurs autres maladies de la peau (eczéma, lichen, etc.).

## ARTICLE XXVII.

### PSORIASIS.

#### § Ier. Idée générale et division.

Les dermatologistes les plus distingués de nos jours, tout en décrivant à part la lèpre et le psoriasis, conviennent qu'il existe la plus grande analogie entre ces deux maladies, qu'elles ne sont en quelque sorte que deux degrés, deux nuances d'une seule et même maladie. C'est ainsi que dans l'*Abrégé pratique des maladies de la peau* de MM. Cazenave et Schedel, nous lisons : « Il est quelque- » fois très difficile de distinguer le psoriasis de la lèpre, » d'autant mieux que dans certaines circonstances cette » dernière maladie semble se changer en psoriasis. » C'est ainsi que M. Rayer dit : « Il existe réellement entre la lèpre » et le psoriasis une grande analogie... Aussi M. S. Plumbe » et M. Duffin ont-ils pensé, dans ces derniers temps, que » la lèpre et le psoriasis n'étaient que deux variétés d'une » même affection. »

I. Cela posé, nous allons faire connaître les diverses *variétés* de psoriasis admises par les dermatologistes.

Ces *variétés* sont fondées sur de simples différences de *forme*, d'*intensité* et de *siége*.

Les variétés relatives à la forme et à l'intensité sont au nombre de quatre, savoir :

1° *Psoriasis guttata.* C'est particulièrement cette variété qui, sous tant de rapports, pour ne pas dire sous tous les rapports essentiels, ressemble à la lèpre. Elle tire son nom de ce que les plaques squameuses qui la caractérisent, arrondies, isolées, discrètes, séparées par des espaces sains, rappellent assez bien l'image d'un liquide dont les gouttes auraient été projetées sur la peau. Comme la lèpre, cette variété de psoriasis peut apparaître sur les divers points du corps. Toutefois, elle semble se plaire plus particulièrement sur la partie postérieure du tronc et sur la face externe des membres.

2° *Psoriasis diffusa.* Ses plaques sont plus étendues que celles de la précédente variété, plates, anguleuses, irrégulières; elles se rapprochent bientôt les unes des autres, *confluent*, se confondent, et de là de vastes surfaces, dont les squames informes offrent une épaisseur quelquefois très considérable. Bien que cette variété puisse occuper les diverses régions du corps, on la rencontre néanmoins le plus ordinairement sur les membres, et spécialement sur les genoux et les coudes, où elle se maintient quelquefois longtemps encore après avoir disparu de tous les autres points qu'elle occupait en même temps.

3° *Psoriasis gyrata.* Cette variété, comme son nom l'indique, est caractérisée par la disposition des plaques, qui sont allongées, vermiformes, roulées sur elles-mêmes, de manière à figurer des espèces de spirales étroites, peu nombreuses, et qui se rencontrent le plus souvent sur le tronc: c'est la plus rare de toutes les variétés du psoriasis.

4° *Psoriasis inveterata.* Cette variété n'est autre que le psoriasis *diffusa* à son maximum d'intensité. Elle entraine à sa suite un état d'épaississement et d'hypertrophie *morbide* de la peau, laquelle est en même temps fendillée en plusieurs points. Elle est raboteuse, rude, inégale, indurée.

Relativement au siége, on compte les *variétés* suivantes

qui donnent lieu à des symptômes particuliers, suivant les régions qu'elles affectent :

1° *Psoriasis ophthalmica.* Il géne les mouvements des paupières, et peut provoquer une ophthalmie rebelle.

2° *Psoriasis labialis.* Il imprime aux lèvres une sorte de plissement ou de froncement qui est une cause de difformité dans la physionomie.

3° *Psoriasis præputialis.* Il entraîne quelquefois à sa suite un phymosis plus ou moins douloureux, en raison des gerçures que peut présenter le bord libre du prépuce épaissi, et dont l'ouverture est rétrécie en proportion de cet épaississement.

4° *Psoriasis scrotalis,* qui a été souvent confondu avec l'eczéma de la même région.

5° *Psoriasis palmaria*, qui est tantôt *discret* et tantôt confluent. Une de ses formes est connue sous le nom de psoriasis *centrifuge*, parce qu'elle se développe de la manière suivante : une élevure solide se montre dans la paume de la main, et se hérisse bientôt d'une squame à son sommet. Autour de cette écaille se dessine un cercle rougeâtre qui devient le siége d'une desquamation épidermique. De nouveaux cercles, de plus en plus excentriques, se manifestent et peuvent envahir toute la paume de la main, en marchant, en *fuyant* ainsi du centre à la circonférence de cette partie. Le psoriasis de la paume de la main et de la face correspondante des doigts gêne les mouvements de ces parties, en altère la sensibilité, etc. Au lieu d'occuper la paume de la main, le psoriasis siège quelquefois *exclusivement* sur le dos de celle-ci. On désigne vulgairement cette variété sous les noms de *gale des boulangers, gale des épiciers*, parce qu'elle sévit de préférence sur les personnes qui exercent ces professions, et d'autres analogues dans lesquelles les mains sont en contact presque perpétuel avec des substances pulvérulentes. Lorsque le psoriasis des mains envahit jusqu'à l'extrémité

des doigts, les ongles s'épaississent, se recourbent, se fendillent, se détachent quelquefois, pour être remplacés par d'autres qui peuvent à leur tour subir le même sort. Biett a décrit avec un soin particulier ce *psoriasis unguium* (1).

II. Voici maintenant les différences qui distinguent le *psoriasis* de la *lèpre*. Indiquons-les d'abord d'après MM. Cazenave et Schedel : « Le plus souvent, on évitera de confondre ces deux affections, en se rappelant que dans la lèpre les plaques sont assez larges, arrondies, déprimées au centre, élevées sur les bords; au lieu que dans le *psoriasis guttata*, qui est celui qui pourrait surtout être pris pour elle, les plaques sont petites, et leur centre saillant; que dans le *psoriasis diffusa*, elles sont quadrangulaires, irrégulières et inégales; enfin que dans le *psoriasis inveterata*, ce sont de larges surfaces, sillonnées, qui enveloppent pour ainsi dire les membres, etc., etc. La forme du *psoriasis gyrata* serait plus que suffisante pour le faire distinguer. » M. Rayer, de son côté, s'explique ainsi sur le diagnostic *différentiel* qui nous occupe : « Il est constant que les plaques du *psoriasis guttata* sont moins larges que celles de la lèpre (2); que leurs bords ne sont point élevés et que leur centre n'est pas déprimé, comme ceux de cette dernière; que, dans le psoriasis, les squames sont plus adhérentes et moins chatoyantes que celles de la lèpre. Les plaques du *psoriasis diffusa* sont irrégulières et non déprimées dans leur centre; celles de la lèpre sont exactement circulaires, et lors même que plusieurs plaques lépreuses sont réunies,

(1) La division que nous venons de faire connaître a été un peu modifiée par M. Rayer. Par exemple, il ne décrit plus le *psoriasis des lèvres*, comme il l'avait fait précédemment avec Willan, cette affection lui *paraissant aujourd'hui appartenir au pityriasis, de même que quelques affections squameuses des paupières.*

(2) Cependant, en décrivant la lèpre, M. Rayer a dit que *sur quelques régions et chez quelques individus, les dimensions des plaques squameuses sont peu considérables et peu proéminentes.*

leur disposition circulaire est encore indiquée par les arcs de cercle qu'elles présentent à leur circonférence. » Il faut convenir que de pareils caractères, bons pour distinguer des variétés d'une seule et même maladie, sont un peu légers quand il s'agit de distinguer entre elles deux maladies qui ne diffèrent pas seulement par la *forme*, le degré d'*intensité*, mais par le *fond*. Aussi, M. Rayer lui-même, après avoir rappelé l'opinion citée plus haut de MM. S. Plumbe et Duffin, hésite-t-il à se prononcer sur la question de savoir si le psoriasis et la lèpre sont *deux éruptions distinctes, ou bien deux variétés, deux degrés d'une même inflammation.*

## ARTICLE XXVIII.

### ICTHYOSE (1).

#### § Ier. Idée générale et description des symptômes.

Suivant MM. Cazenave et Schedel, l'*icthyose est caractérisée par le développement sur une ou plusieurs parties des téguments, et le plus ordinairement sur presque tout le corps, de squames plus ou moins larges, dures, sèches, comme imbriquées, d'un blanc grisâtre, formées par l'épiderme épaissi, et constamment liées à une altération profonde des couches sous-jacentes de la peau* (2). Suivant M. Rayer, le *développement*

(1) MM. Cazenave et Schedel ont, à l'instar de Willan et Bateman, placé l'icthyose parmi les affections squameuses. M. Rayer a suivi une autre classification; il a placé l'icthyose parmi les hypertrophies de la peau. L'analogie qui existe entre cette maladie et les autres affections squameuses précédemment décrites (*pityriasis, psoriasis*) m'a décidé à en placer ici la description. Je n'en admets pas moins, avec M. Rayer, que l'épiderme est hypertrophié. Mais cette hypertrophie, comme tant d'autres, ne peut-elle pas être consécutive à un état subinflammatoire chronique? Ajoutons d'ailleurs que, dans l'icthyose, l'épiderme n'est pas seulement hypertrophié, mais altéré dans ses qualités.

(2) MM. Cazenave et Schedel font remarquer que les écailles ne reposent jamais sur une surface enflammée, et ne sont accompagnées d'aucune chaleur, d'aucune douleur, d'aucune démangeaison. Ces remarques seraient bien propres à faire rejeter l'icthyose du cadre des phlegmasies. Mais, répondront MM. Cazenave et Schedel, M. Biett considère le pity-

*morbide des papilles* est un des éléments constituants de l'icthyose. Telle est aussi l'opinion de M. Tilésius.

L'icthyose peut affecter toutes les parties du corps ; mais les régions où la peau se fait remarquer par une grande finesse en sont moins souvent atteintes que celles où la peau est, au contraire, épaisse et dure, comme, par exemple, les faces externes des membres, les coudes, les genoux, la partie postérieure du tronc, etc.

L'icthyose est ordinairement disséminée, généralisée; quelquefois néanmoins elle est circonscrite, *localisée*, et peut n'occuper, par exemple, que les bras ou les jambes.

L'icthyose bien caractérisée se reconnaît à l'état suivant de la peau : cette membrane est épaissie, fendillée, recouverte de véritables *écailles*, sèches, dures, résistantes, grises ou d'un blanc nacré, luisantes comme les écailles de certains poissons; telle est quelquefois la rudesse de la surface de la peau, qu'en y promenant la main on croirait toucher une peau de chagrin ou même le dos de quelque poisson. Suivant M. Rayer, il est des cas où la couche épidermique icthyosée a certainement plus d'analogie *avec la peau des pattes de poule qu'avec les écailles des serpents,* bien qu'Alibert ait désigné cette *variété* sous le nom d'*icthyose nacrée serpentine.* Les écailles offrent ordinairement leur maximum d'épaississement dans les régions de la rotule, du coude et de la partie externe des membres. Elles sont formées par l'épiderme épaissi, sillonné en divers sens, partagé en une foule de lambeaux plus ou moins irréguliers, détachés dans une partie de leur circonférence, comme imbriqués dans les points d'adhérence. Les squa-

riasis *comme une inflammation chronique légère des couches les plus superficielles du derme, et néanmoins le pityriasis n'est accompagné d'aucune chaleur, d'aucune congestion morbide, et au-dessous de ses lamelles on ne trouve presque jamais la moindre rougeur.* J'avouerai bien volontiers que la classification de l'icthyose est assez embarrassante. Le travail morbide qui produit cette maladie tient en quelque sorte le milieu entre l'acte organique normal et l'acte inflammatoire.

mes sont plus ou moins larges; on peut les arracher sans causer de douleur aux malades, à moins qu'elles ne soient très larges et très adhérentes; ainsi arrachées, elles ne laissent au-dessous d'elles aucune rougeur notable. Aucun prurit n'accompagne la présence des squames, quelles qu'en soient et l'épaisseur et la largeur. La transpiration cutanée manque dans les points occupés. Par une sorte de compensation, elle est extrêmement abondante, selon MM. Cazenave et Schedel, dans les points où il n'existe pas d'écailles, comme par exemple, la paume des mains et la plante des pieds.

La durée de l'icthyose de cause interne est illimitée; elle persiste souvent durant toute la vie. L'icthyose par cause externe et locale peut se dissiper à la longue, quand la *cause* cesse d'agir.

### § II. Recherches anatomo-pathologiques et chimiques.

M. Rayer a soumis à la macération des morceaux de peau provenant d'individus affectés d'icthyose. Les petits compartiments dont se compose la couche épidermique épaisse qui caractérise *extérieurement* la maladie, peuvent être facilement détachés de la peau, sous la forme d'une membrane grisâtre ou noirâtre. Ces petits compartiments ne sont point imbriqués les uns sur les autres, comme les écailles de poisson, en sorte que, sous ce point de vue, dit M. Rayer, la dénomination d'icthyose exprimerait une erreur anatomique.

Les lignes ou sillons que le chorion présente à sa surface externe sont beaucoup plus prononcés qu'à l'état normal. Les éminences papillaires, toujours plus apparentes que sur la peau saine, sont quelquefois très développées, hypertrophiées. Constamment le derme a paru à M. Rayer plus épais, plus dur et moins aréolaire que dans l'état naturel (1).

(1) Dans l'observation CLXXII de l'ouvrage de M. Rayer, intitulée: *Icthyose développée sur une partie de la peau des jambes et des pieds; éry-*

Suivant M. Buniva, la substance des écailles n'est autre chose que de la gélatine devenue solide et dure par son union avec une certaine proportion de phosphate et de carbonate calcaire. M. Delvaux dit avoir trouvé, en outre, dans cette substance, du carbonate de fer et de la silice, en sorte qu'elle fournirait à l'analyse les mêmes principes que les ongles, les cheveux et les productions épidermiques en général.

### § III. Causes.

Les dermatologistes ne nous apprennent rien de positif sur les causes de l'icthyose. Ils enseignent que cette maladie est le plus ordinairement *congéniale;* mais ils ne font point connaître les causes qui ont agi pour sa production pendant que le produit de la conception était encore contenu dans le sein maternel.

Que penser de certaines causes que l'on assigne à l'icthyose *accidentelle*, telles que l'habitation dans le voisinage de la mer, l'ingestion de poissons putréfiés, d'eaux stagnantes et corrompues, la peur, un accès de colère, un violent chagrin, etc. ?

La pression exercée d'une manière continue sur certaines parties de la peau détermine des épaississements écailleux de cette membrane, comme dans d'autres cas et dans d'autres points de la peau, elle donne lieu aux *cors et aux durillons.*

### § IV. Pronostic.

Suivant MM. Cazenave et Schedel, l'icthyose *congéniale*

*sipèle œdémateux et bulleux de la jambe gauche*, l'individu qui en fait le sujet ayant succombé par suite de complications, on fit l'examen des membres icthyosés, et on nota ce qui suit : « La peau malade offrait une » couche épidermique grisâtre, trois ou quatre fois plus épaisse que l'épi- » derme sain, divisée en une infinité de petits compartiments, la plupart » quadrilatères, au-dessous desquels on trouvait l'épiderme, qui se con- » tinuait, avec celui de la peau saine, vers la circonférence de cette al- » tération. Le derme de la peau icthyosée, plus épais, moins aréolaire, » présentait des lignes ou des sillons plus profonds que ceux de la peau » saine. »

est au-dessus des ressources de l'art. L'icthyose *accidentelle* elle-même est très rebelle et peut aussi durer toute la vie ; néanmoins on cite quelques cas de guérison. D'ailleurs, que l'icthyose soit congéniale ou qu'elle soit accidentelle, elle ne constitue pas une maladie qui compromette la santé *générale* des individus qui en sont atteints.

### § V. Traitement.

Les *palliatifs* sont les seuls moyens qu'on puisse mettre en usage dans l'icthyose congéniale : ce sont les bains simples, les bains mucilagineux, les bains de vapeur, les topiques émollients. Les mêmes moyens conviennent dans l'icthyose accidentelle. Le goudron à l'intérieur, préconisé par Willan, a été employé sans succès par Biett.

# CHAPITRE VI.

## DES INFLAMMATIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

### *Considérations générales sur les inflammations des diverses divisions de l'appareil respiratoire.*

I. Cet appareil se compose des fosses nasales, du larynx, de la trachée-artère, des bronches et des poumons.

Les nombreux éléments anatomiques, médiats ou immédiats, qui entrent dans la structure des diverses divisions de l'appareil respiratoire peuvent être isolément ou simultanément frappés d'inflammation, soit d'une manière aiguë, soit d'une manière chronique, et de là des formes morbides très diversifiées, dont quelques unes ont été faussement considérées comme des affections spéciales, et indépendantes de tout principe inflammatoire. Les lecteurs sont désormais assez familiarisés avec nos doctrines pour être bien convaincus que nous ne cherchons pas à multiplier les espèces inflammatoires aux dépens des autres espèces,

et qu'ici comme toujours nous ne confondons pas les suites, les provenances plus ou moins éloignées de l'inflammation avec cette inflammation elle-même; ils savent aussi que nous prenons en très sérieuse considération les différences que nous offrent les causes sous l'empire desquelles se développent les inflammations.

Il est de la plus haute importance, sans doute, de bien distinguer entre elles les diverses formes inflammatoires; mais il ne faut pas que, confondant la forme avec le fond, on fasse des maladies essentiellement différentes avec les simples formes sous lesquelles peut se présenter une seule et même maladie quant à son *fond*. Or, c'est précisément une erreur de ce genre que certains auteurs ont commise, lorsqu'ils ont cru devoir séparer des inflammations de la membrane muqueuse de l'appareil respiratoire les affections pseudo-membraneuses, auxquelles ils ont donné le nom de *diphthérite*. En effet, cette diphthérite, quelle que soit d'ailleurs l'espèce de cause qui la détermine, constitue évidemment une forme spéciale des inflammations de la membrane interne des voies aériennes.

C'est encore par une erreur du même genre que l'on a décrit comme une maladie essentiellement distincte des inflammations de toute forme et de toute espèce de l'appareil respiratoire, la tuberculisation des diverses parties dont se compose cet appareil, tuberculisation connue sous les noms de phthisie pulmonaire, de phthisie laryngée, de phthisie trachéale, de phthisie bronchique, selon que le travail tuberculisateur a son siége dans les poumons, le larynx, la trachée-artère ou les bronches et les ganglions bronchiques. Rien n'est, en effet, mieux démontré que le *fond inflammatoire* de *l'affection* dont la matière tuberculeuse est le produit; mais c'est un produit *spécial*, et partant l'inflammation qui l'engendre est elle-même spéciale : spécialité de *forme*, non de *fond*, qui tient essen-

tiellement à la spécialité d'organisation de l'élément anatomique qui en est le siége.

II. C'est donc en étudiant ainsi l'inflammation et ses suites dans chacun des éléments anatomiques des diverses portions de l'appareil respiratoire, que l'on parvient à se faire de justes idées sur l'origine de certaines productions décrites comme des affections *suî generis,* bien qu'elles ne soient réellement que des effets plus ou moins directs d'un travail inflammatoire. Mais parmi les causes qui donnent naissance aux inflammations de l'appareil respiratoire, il en est qui à leur génie inflammatoire unissent un génie septique ou autre, essentiellement différent du génie inflammatoire ; et il est bien important de ne pas considérer comme un état inflammatoire pur et simple, l'état morbide *composé* qui survient dans les cas dont il s'agit.

III. Cela posé, voyons quelles sont, sous le rapport anatomique, les diverses phlegmasies que nous devons étudier dans les parties constituantes de l'appareil respiratoire indiquées plus haut.

*a.* Le nez et les fosses nasales comprennent plusieurs éléments distincts, tels que des os, des cartilages, etc. Nous ne nous occuperons que de l'inflammation de la membrane muqueuse nasale, laissant aux chirurgiens le soin d'étudier l'inflammation des autres tissus constituants de cette première partie de l'appareil respiratoire.

*b.* La membrane muqueuse du larynx, les replis sur lesquels elle se déploie (ligaments supérieurs et inférieurs de la glotte), le tissu cellulaire, les muscles, les cartilages, le fibro-cartilage connu sous le nom d'épiglotte, peuvent être enflammés, soit séparément, soit plusieurs ou même tous à la fois. Ajoutons que les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et les nerfs du larynx participent plus ou moins à l'inflammation des parties dont nous venons de parler, et que cette circonstance doit être prise en grande considération quand il s'agit de se rendre un compte rigoureux

des diverses formes que peuvent offrir les affections décrites sous le nom générique de laryngite. Cette réflexion s'applique d'ailleurs à l'inflammation de toutes les autres divisions de l'appareil respiratoire, comme à celle de tous les organes en général.

Nous ne saurions consacrer un article particulier à l'inflammation de chacun des nombreux éléments anatomiques du larynx. Sous le nom de laryngite aiguë et chronique, nous décrirons spécialement l'inflammation de la membrane muqueuse du larynx ; toutefois, nous la divisons en deux espèces bien distinctes, savoir, celle qui affecte exclusivement la membrane indiquée, et celle qui atteint à la fois et cette membrane et les tissus sous-jacents, le tissu cellulaire entre autres. La première espèce est une sorte d'érysipèle simple, tandis que la seconde est une sorte d'érysipèle phlegmoneux du larynx: je veux dire que ces deux espèces sont pour le larynx ce que sont pour les membres et le tronc l'érysipèle simple et l'érysipèle phlegmoneux.

Je suis tenté de croire que c'est à une laryngite vraiment phlegmoneuse qu'il faut rapporter cette angine *striduleuse* que les auteurs ont signalée dans ces derniers temps, et qui a souvent été confondue avec le véritable croup. Cette angine ou mieux cette laryngite striduleuse affecte spécialement les ligaments connus sous le nom de cordes vocales, et le gonflement qu'elle y détermine a pour effet inévitable un rétrécissement plus ou moins considérable de la glotte. Il ne faut donc pas s'étonner si, à l'instar de la laryngite pseudo-membraneuse, la laryngite phlegmoneuse des cordes vocales peut être promptement suivie d'accidents de suffocation et de mort par asphyxie. Par la même raison ne soyons pas surpris si l'on a décrit sous le nom de croup ou de laryngite pseudo-membraneuse, un certain nombre de cas dans lesquels il n'existait autre chose qu'une laryngite phlegmoneuse, avec ou sans inflammation des

parties voisines, telles que l'épiglotte, les amygdales, etc.

Je consacrerai un article spécial à ce phlegmon du larynx, auquel se rapporte l'affection décrite par certains auteurs sous le nom d'*angine œdémateuse* (je n'ai pas besoin de faire remarquer qu'il ne s'agit pas ici de l'œdème pur et simple du larynx, quelle que soit son espèce, lequel trouvera son histoire dans d'autres endroits de cet ouvrage). Enfin, je n'oublierai pas, chemin faisant, de dire quelques mots des inflammations des autres éléments du larynx, puisqu'elles accompagnent assez souvent les trois principales espèces qui viennent d'être établies, et j'étudierai même, dans un article séparé, mais très court, l'inflammation de l'épiglotte, cet opercule fibro-cartilagineux annexé à l'ouverture supérieure du larynx.

*c*. La trachée-artère et les bronches ont une structure un peu moins compliquée que celle du larynx, et c'est particulièrement sur l'inflammation de leur membrane muqueuse qu'ont porté les recherches des auteurs qui ont étudié les phlegmasies de cette portion de l'arbre respiratoire. On sait peu de chose sur celle des tissus sous-jacents à cette membrane, et nous ne lui consacrerons point d'articles spéciaux. Nous verrons plus loin que les formes diverses de cette phlegmasie sont essentiellement les mêmes que celles de la membrane muqueuse du larynx. Mais comme il n'existe dans la trachée et les bronches aucun rétrécissement semblable à celui qui se rencontre dans le larynx, à l'endroit qu'occupent les ligaments de la glotte, l'inflammation de la membrane muqueuse trachéo-bronchique n'est pas accompagnée, dans les cas ordinaires, des mêmes accidents de dyspnée ou de suffocation qui surviennent si souvent par le fait d'une inflammation tant soit peu violente de la membrane muqueuse du larynx et des cordes vocales, surtout chez les enfants, où l'ouverture qui sépare ces deux cordes est naturellement fort étroite. Notons cependant qu'une bronchite généralisée, avec gonflement, bour-

souflement de la membrane muqueuse des bronches, donne lieu à un état asthmatique, qui, s'il persistait très longtemps, amènerait lui-même à sa suite une véritable asphyxie.

*d.* L'organe dans lequel aboutissent les ramifications les plus déliées du tube aérien, le poumon est un composé de vésicules aériennes entourées de tissu cellulaire et d'un lacis inextricable de vaisseaux, sanguins ou lymphatiques, et de ramifications nerveuses. Laissant de côté les inflammations propres aux tissus *généraux* qui entrent dans la structure du poumon comme dans celle de tous les autres organes, il nous reste les phlegmasies des vésicules, du tissu cellulaire et de la membrane séreuse, qui, après avoir enveloppé le poumon, se réfléchit de toutes parts sur les parois de la cavité qui le renferme. Il est bien difficile de séparer l'inflammation de la portion de la membrane muqueuse qui revêt à l'intérieur les vésicules bronchiques, de celles des autres éléments constitutifs de ces vésicules et du tissu cellulaire interposé entre elles. C'est à l'inflammation de ces divers éléments réunis que l'on donne le nom de *pneumonie*, affection que Broussais, dans son *Histoire des phlegmasies chroniques*, avait décrite dans le même article que le catarrhe pulmonaire (il avait eu bien soin de faire remarquer que si le catarrhe qu'il décrivait ainsi avec la pneumonie, dans un seul et même article, devait être rapproché d'elle, c'est que la péripneumonie doit avoir pour siége primitif la membrane muqueuse des cellules bronchiques, comme le catarrhe a le sien dans les bronches). Quoi qu'il en soit, comme nous le disions tout-à-l'heure, il est difficile, en pratique, de diviser en deux phlegmasies bien distinctes l'inflammation de la membrane muqueuse des vésicules pulmonaires, et l'inflammation du parenchyme pulmonaire lui-même.

IV. En raison des intimes relations qui existent entre les diverses portions dont se composent les voies respiratoires,

il arrive souvent que plusieurs d'entre elles soient enflammées simultanément. L'étude des phlegmasies complexes se déduira de celle de chacune des phlegmasies élémentaires qui les constituent. Mais il est une autre phlegmasie de l'appareil respiratoire dont nous aurons à nous occuper à la suite des précédentes, je veux parler de celle du système des ganglions et des vaisseaux lymphatiques destinés à cet appareil. Fidèle aux principes que nous avons exposé dans nos études sur les inflammations du système lymphatique en général, nous avons rapporté la tuberculisation pulmonaire (phthisie pulmonaire tuberculeuse) à l'inflammation des ganglions et vaisseaux lymphatiques du poumon. Les ganglions qui entourent les grosses bronches peuvent être enflammés, et par suite tuberculisés isolément, ce qui constitue une espèce particulière de phthisie bien distincte, et dans laquelle le parenchyme du poumon n'est pour rien. Mais quand la tuberculisation s'empare des petits ganglions que j'ai pu suivre jusque vers les dernières ramifications bronchiques, et les vaisseaux lymphatiques du poumon lui-même, les autres éléments de cet organe participent plus ou moins au travail inflammatoire qui a tuberculisé les ganglions et les vaisseaux lymphatiques, et c'est alors que s'élèvent les discussions sur le siége comme sur la nature de l'affection complexe à laquelle on conserve le nom de tubercules pulmonaires. Nous terminons ce point en signalant l'influence qu'exercent sur l'inflammation du système lymphatique pulmonaire, celles des bronches et du parenchyme pulmonaire.

V. Maintenant que nous avons mis sous les yeux du lecteur le tableau, pour ainsi dire nominatif, des diverses phlegmasies de l'appareil respiratoire, disons quelques mots sur ces phlegmasies considérées d'une manière générale, avant de tracer l'histoire particulière de chacune d'elles.

*a.* Leurs caractères anatomiques, aux diverses périodes

qu'elles peuvent parcourir, variables selon les tissus affectés, ne diffèrent point au fond de ceux des phlegmasies dont nous avons déjà traité : rougeur, tuméfaction, ramollissement, ulcération des tissus; modifications des secreta normaux de ces tissus, formation de pus et de pseudo-membranes, voilà pour l'état aigu. Si les phlegmasies se prolongent, les ulcérations, les suppurations persistent, les produits anormalement sécrétés, s'ils ne sont pas rejetés au-dehors et s'ils ne sont pas organisables, forment des agrégats de diverses espèces; les tissus s'indurent, dégénèrent, etc.

*b*. Les signes spéciaux des inflammations de l'appareil respiratoire, soit dynamiques ou vitaux, soit matériels et physiques, offrent des modifications importantes, selon qu'il s'agit de telle ou telle des principales divisions de l'appareil respiratoire. Les signes physiques, c'est-à-dire ceux fournis par des méthodes physiques d'exploration, telles que l'inspection, la palpation, l'auscultation, la percussion, la mensuration, pour peu qu'ils aient été recueillis avec soin, permettent de diagnostiquer avec une exactitude presque mathématique, je ne dis pas seulement l'existence même de ces inflammations, mais encore leur étendue, leurs degrés divers, leurs formes spéciales, etc.

*c*. Les causes des diverses inflammations ordinaires et communes de l'appareil respiratoire sont certaines variations atmosphériques, et spécialement les grandes alternatives de chaud et de froid. Divers corps étrangers répandus dans l'atmosphère donnent lieu quelquefois à ces phlegmasies.

Enfin au nombre des causes dont il s'agit se rangent des principes inconnus dans leur nature intime, tels que ceux qui produisent la rougeole, la petite-vérole, la morve contagieuse, etc.

Comme, par leur surface muqueuse, les diverses parties dont se compose l'appareil respiratoire sont en contact

immédiat avec l'air pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration, on conçoit aisément pourquoi cet agent exerce une si puissante influence sur le développement des phlegmasies de cet appareil.

*d*. Pour le traitement et la mortalité des inflammations franches ordinaires et des inflammations *spécifiques* dont nous nous occupons, nous renvoyons aux articles que nous avons consacrés à l'histoire de chacune d'elles en particulier. Nous dirons seulement que les premières sont au nombre de celles qui, pourvu qu'elles soient traitées à temps par la méthode antiphlogistique bien formulée, sont guéries facilement dans l'espace d'un septénaire, ou même de deux ou trois jours seulement. (Je fais abstraction ici des phlegmasies croupales, celle du larynx en particulier, qui détermine des accidents dyspnéiques, *chez les enfants*, promptement suivis de la mort). La mortalité des phlegmasies ordinaires de l'appareil respiratoire, grâce à la nouvelle formule antiphlogistique qui leur a été opposée, a donc diminué dans une proportion vraiment merveilleuse. Et comme ces phlegmasies sont au nombre de celles qui jusqu'ici avaient moissonné le plus grand nombre d'hommes, c'est par milliers qu'il faudrait compter, en France seulement, les individus que, chaque année, l'on pourrait sauver par l'application éclairée de cette formule. Au reste, la grande mortalité des phlegmasies de l'appareil respiratoire traitées par les anciennes *pratiques* dépend de l'importance de la fonction, que ces phlegmasies gênent d'une manière plus ou moins profonde, fonction éminemment *vitale*, puisque c'est la respiration elle-même. C'est en faisant avorter ces phlegmasies, c'est-à-dire en prévenant la formation des diverses lésions matérielles auxquelles leur prolongation donne inévitablement naissance, que l'on arrache ainsi les malades à la mort. En effet, ces diverses lésions (pseudo-membranes, collections purulentes, rétrécissement des canaux

aériens, etc., etc.), opposent à la respiration un obstacle physique et mécanique qui est la cause principale de la terminaison fatale.

## ARTICLE PREMIER.

### RHINITE OU INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DES FOSSES NASALES(1).

Il existe un grand nombre d'espèces d'inflammation de la membrane muqueuse nasale. L'espèce *simple* est celle qui se développe sous l'influence du froid, soit sec, soit humide, influence surtout puissante quand elle succède à une augmentation de la chaleur normale du corps. Parmi les autres espèces, nous signalerons principalement : 1° le coryza ou l'enchifrènement qui accompagne la rougeole; 2° celle que l'on observe assez souvent chez les individus atteints de la maladie qu'on appelle fièvre typhoïde; 3° la *morve*, qui se communique du cheval à l'homme et dont nous ferons l'objet d'une description spéciale (cette inflammation *spécifique* qu'on observe dans la morve aiguë de l'homme et des animaux, consiste en une sorte d'éruption pustuleuse à laquelle succèdent rapidement des ulcérations gangréneuses, à surface grisâtre, quelquefois saignante, abreuvée d'un mucus puriforme ou d'un pus terne, fétide, qui, pendant la vie, paraît irriter les parties sur lesquelles il coule).

Commençons par l'inflammation la plus ordinaire de la membrane muqueuse des fosses nasales, et ayons soin en la décrivant de faire connaître les circonstances fondamentales des autres espèces, la morve proprement dite exceptée, qui sera étudiée à part.

Comme toutes les inflammations, la rhinite, quelle que soit d'ailleurs son espèce, est susceptible de divers degrés d'intensité.

(1) Coryza, catarrhe nasal, enchifrènement, rhume de cerveau, morve, rhinorrhée, etc.

### I. Rhinite simple.

#### § Ier. Caractères anatomiques.

A. *Rhinite aiguë.* Les auteurs ne nous ont encore rien donné sur l'anatomie pathologique de la rhinite aiguë ; et il ne faut pas s'en étonner, puisqu'un simple rhume de cerveau n'est pas une maladie qui, seule et isolée de toute complication, se soit jamais terminée par la mort. Mais on peut, jusqu'à un certain point, faire l'anatomie pathologique du coryza pendant la vie des malades, et plusieurs des symptômes que nous indiquerons un peu plus loin ne sont réellement autre chose que de véritables caractères anatomiques de cette maladie.

B. *Rhinite chronique.* L'inflammation chronique de la membrane muqueuse des fosses nasales entraîne à sa suite : 1° l'épaississement, l'hypertrophie de cette membrane et des tissus sous-jacents, qui finissent par prendre une part plus ou moins considérable à son affection ; 2° l'ulcération des parties indiquées, et c'est là un des caractères de la maladie connue sous le nom d'*ozène*; 3° les diverses transformations de tissu et productions accidentelles dont nous avons parlé ailleurs. Nous ne faisons que mentionner en passant les *lésions organiques* consécutives à la rhinite chronique, attendu que leur étude détaillée rentre plus spécialement dans cette branche de la médecine qui porte le nom de *chirurgie* ou de *pathologie externe, chirurgicale* (1).

Les altérations du produit normalement sécrété par la membrane muqueuse des fosses nasales enflammée d'une manière aiguë ou chronique seront exposées ci-dessous.

#### § II. Symptômes et diagnostic.

##### A. *Rhinite aiguë.*

*a. Symptômes locaux.* 1° Sentiment de chatouillement, de démangeaison dans les fosses nasales, avec rougeur, cha-

(1) Voyez *Traité de pathologie externe*, par Vidal (de Cassis). Paris, 1840, t. IV, pag. 85 et suiv.

leur, turgescence, gonflement, boursouflement de la membrane pituitaire, et par suite difficulté du passage de l'air à travers les fosses nasales, ce qui constitue le phénomène de l'*enchifrènement*. Les malades disent alors qu'ils ont le nez bouché, et sont obligés de respirer en grande partie par la bouche (1). Sentiment d'une douleur *gravative* vers la racine du nez et les sinus frontaux; envies fréquentes de moucher et d'éternuer, même quand il n'existe pas de matière à expulser dans les fosses nasales (2); dans quelques cas, l'éternument et le besoin de moucher sont continuels, et tourmentent singulièrement les malades; perte plus ou moins complète de l'odorat, voix nasonnée.

2° Au début de l'inflammation, il existe ordinairement un état de sécheresse plus ou moins prononcée de la membrane pituitaire; mais il survient bientôt une sécrétion plus ou moins abondante de cette membrane, et de là les noms de *catarrhe nasal*, de *rhume de cerveau*, sous lesquels on a désigné la maladie qui nous occupe. Cette irritation *sécrétoire* donne naissance à un produit qui varie selon la période de la maladie. Il consiste d'abord en un liquide aqueux, ténu, clair, transparent, un peu salé, agaçant, irritant les parties sur lesquelles il coule, la lèvre supérieure particulièrement (3). Plus tard, le *secretum* de la

(1) Chez les enfants à la mamelle, le phénomène de l'obstruction des fosses nasales entraîne une assez grande difficulté dans l'acte de téter, car cet acte exige l'occlusion de la bouche, et les petits malades ont besoin de l'ouvrir souvent pour respirer.

(2) Ce phénomène est l'équivalent ou l'analogue de ces efforts de vomissement, de défécation, d'urinement, etc., que l'on observe dans certaines formes d'inflammation des membranes muqueuses de l'estomac, du rectum, de la vessie, etc.

(3) On a peut-être un peu exagéré la propriété *âcre* ou irritante de ce liquide. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'irritation de la membrane pituitaire tend à se propager aux parties voisines, et que le sécrétum qui abreuve ces parties déjà irritées ajoute seulement à leur irritation moins comme agent très irritant par lui-même, que comme simple corps étranger.

membrane enflammée s'épaissit, devient opaque, d'une teinte blanchâtre, verdâtre ou jaunâtre, et on y trouve quelquefois des stries ou des grumeaux de sang. Peu à peu la quantité de ce mucus nasal diminue, et la sécrétion de la membrane pituitaire revient à son état normal.

Voilà quels sont les symptômes locaux d'une rhinite d'une intensité modérée. Lorsque cette maladie atteint son maximum d'intensité, aux symptômes indiqués s'ajoutent les suivants : gonflement et rougeur du nez, de la lèvre supérieure et de la partie voisine des joues ; yeux rouges, injectés, sensibles à la lumière, secs ou larmoyants; pesanteur et douleurs de tête, tendance à l'assoupissement, à la somnolence; sentiment d'une chaleur générale de la face, dont les artères battent avec plus de force qu'à l'état normal.

Tous ces phénomènes sont le résultat de l'extension, de la propagation, de la diffusion de l'inflammation par voie de contiguïté et de continuité.

*b. Symptômes généraux ou réactionnels.* Il n'en existe pas dans la rhinite peu intense. Mais dans son maximum d'intensité, cette maladie est accompagnée d'un léger mouvement fébrile, avec malaise général, accablement, brisement des membres, perte de l'appétit, insomnie.

B. *Rhinite chronique.*

Tant que la rhinite n'a pas encore entraîné à sa suite de graves *altérations organiques* dans la membrane muqueuse nasale, et les parties sur lesquelles celle-ci se déploie, les symptômes restent à peu près tels que nous les avons décrits; mais lorsque des ulcérations, des hypertrophies, des dégénérescences fongueuses ou autres se sont opérées, ces effets de la rhinite indéfiniment prolongée deviennent à leur tour causes de symptômes particuliers, tels qu'un simple écoulement d'une matière muqueuse plus ou moins épaisse, mais non décidément purulente (*rhinorrhée*), un écoulement purulent et fétide dans le cas d'ulcération (*ozène*), une difficulté plus ou moins insurmon-

table au passage de l'air à travers les fosses nasales, avec altération *nasonnée* de la voix et de la parole, dans le cas d'hypertrophie et de productions accidentelles qui ont donné lieu au *rétrécissement* des fosses nasales, etc.

Je n'insisterai pas, d'ailleurs, sur le diagnostic de ces différentes altérations, attendu que cette étude rentre particulièrement dans le domaine de la pathologie externe. C'est au moyen de l'inspection (1), du toucher, soit avec le doigt seul, soit avec le doigt armé de la sonde, etc., que le chirurgien explore les fosses nasales et parvient à reconnaître les divers désordres *organiques* dont la rhinite chronique peut avoir provoqué le développement. J'ajouterai seulement que dans les cas où l'épaississement de la membrane pituitaire s'étend à la membrane qui tapisse le canal nasal, il en résulte un obstacle au libre écoulement des larmes à travers ce canal, et plus tard l'affection chirurgicale connue sous le nom de *tumeur* et de *fistule lacrymale.*

### § III. Marche et durée.

L'inflammation de la membrane muqueuse des fosses nasales qui se développe chez des sujets bien constitués ne tarde pas, en général, à se dissiper, pourvu qu'on ait le soin d'éloigner la cause sous l'influence de laquelle elle s'est manifestée. Elle ne dure alors que quelques jours, et souvent même, quand elle est extrêmement légère, que quelques heures. Mais dans les cas où la cause n'est pas éloignée, et chez certains sujets mal disposés, chez les individus scrofuleux, par exemple, le coryza peut durer vingt, trente, quarante jours, et même plus. M. Roche cite une personne qui a conservé un coryza pendant une *quinzaine d'années.*

La *résolution* est la terminaison la plus ordinaire du coryza aigu simple.

(1) Je crois que dans certains cas on se servirait avec avantage, pour cette inspection, d'un petit *spéculum ad hoc.*

Quant à la *suppuration*, l'*ulcération*, la *gangrène*, on ne les rencontre guère que dans les cas d'inflammation de la membrane pituitaire produite par une cause délétère, telle que celle de la *morve aiguë* dont il sera question plus loin, etc. Selon quelques auteurs, une cause spécifique produirait aussi la terminaison *diphthéritique*.

Le coryza *chronique* est mis par les auteurs au rang des *terminaisons* du coryza aigu. Lorsque le coryza aigu finit par affecter cette *terminaison*, ou plutôt ce mode de marche ou d'allure, la membrane muqueuse et les tissus adjacents deviennent le siége tantôt d'un simple travail d'hypercrinie et d'hypertrophie, tantôt d'une altération profonde dans l'acte de nutrition et de sécrétion qui leur est propre, et de là, soit la simple augmentation du volume des parties, soit des ulcérations, des suppurations, des caries, des communications anormales, des productions accidentelles connues sous les noms de fongus, de cancer, etc.

### § IV. Causes.

L'impression directe ou indirecte du froid sur la membrane muqueuse des fosses nasales est la cause du coryza le plus ordinaire. Le froid humide le produit plus facilement encore que le froid sec. Tous les observateurs savent combien cette maladie est fréquente dans les temps de brouillard; il semble que l'eau dont l'air est saturé s'imbibe alors dans la membrane pituitaire, qui se gonfle à l'instar d'une éponge.

Les causes *traumatiques* ou *chirurgicales*, l'inspiration de gaz ou de vapeurs de nature irritante (gaz ammoniac, chlore, etc.), certains agents spécifiques, déterminent aussi quelquefois l'inflammation de la membrane muqueuse des fosses nasales (le coryza rubéolique est produit par une cause de la dernière espèce indiquée).

Quelques sujets, en vertu d'une *prédisposition* spéciale, contractent bien plus facilement que d'autres le coryza

ordinaire. La constitution lymphatique, scrofuleuse, prédispose en particulier à cette maladie. J'ai donné mes soins à un monsieur qui ne pouvait presque jamais sortir de chez lui, dans un temps froid, sans être pris d'un coryza plus ou moins intense, affectant ordinairement la forme *sécrétoire* proprement dite (il ruisselait d'abord de ses fosses nasales une pluie d'humeur limpide, intarissable; puis il survenait une sécrétion moins abondante, plus épaisse, etc.). Ces coryzas multipliés avaient fini par amener un gonflement hypertrophique du nez, qui naturellement était d'un volume un peu au-dessus de la moyenne.

### § V. Traitement.

La rhinite simple est, en général, une affection si légère, qu'elle se dissipe promptement d'*elle-même*, pourvu que les malades aient le soin de se préserver du froid.

Si l'inflammation offrait un très haut degré d'intensité, on la combattrait avec succès par quelques applications de sangsues aux narines et sur les côtés du nez, l'inspiration de vapeurs émollientes, les pédiluves simples ou sinapisés, les boissons chaudes, diaphorétiques; les astringents locaux conviendraient dans certains cas de la rhinite chronique désignée sous le nom de rhinorrhée.

Quant aux diverses lésions organiques qui peuvent survenir à la suite d'une inflammation *chronique* de la pituitaire ou d'un *rhume négligé du cerveau*, elles réclament des topiques et des opérations qui sont particulièrement du ressort de la chirurgie.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer le traitement de certaines maladies dont la rhinite n'est qu'un des éléments.

## II. De la rhinite contagieuse et gangréneuse, ou de la morve proprement dite chez l'homme, et de l'infection générale qui en est la suite.

Bien que l'inflammation de la membrane muqueuse des fosses nasales et des tissus sous-jacents ne soit qu'un

élément en quelque sorte secondaire de l'affection générale qui va nous occuper, j'ai dû nécessairement, à l'occasion des diverses formes de la rhinite, décrire cette affection complexe à laquelle on a donné le nom inexact, incomplet du moins, de *morve aiguë.*

Comme jusqu'ici la morve ne s'est déclarée chez l'homme que par suite du contact de celui-ci avec des animaux affectés de cette maladie, avant de traiter de la morve dans l'espèce humaine, je présenterai quelques rapides réflexions sur celle des animaux, et sur le *farcin* de ces mêmes animaux, lequel, de l'aveu des plus habiles vétérinaires, est de même nature que la morve.

### *Considérations préliminaires sur la morve et le farcin chez les animaux.*

Caractérisée par des lésions anatomiques et des symptômes qui sont *essentiellement* les mêmes que ceux dont il sera question plus loin à l'occasion de la morve humaine, la morve des animaux peut être aiguë ou chronique. Il en est de même de ces tumeurs purulentes sous-cutanées qui ont reçu le nom de farcin.

Suivant M. Leblanc (1), l'identité de nature des diverses espèces de morve et de farcin (*morve chronique, morve aiguë, morve pustuleuse, morve gangréneuse; farcin chronique, farcin aigu*), est si réelle qu'il est admis généralement, même par ceux qui les croient distinctes, qu'une espèce succède souvent à une autre : la morve chronique à la morve aiguë, la morve aiguë à la morve chronique, la morve gangréneuse à la morve aiguë; le farcin aigu au farcin chronique, le farcin chronique au farcin aigu, etc.

M. Leblanc ajoute encore, en faveur de la consanguinité des diverses espèces de morve et de farcin, que tout le

(1) *Des diverses espèces de morve et de farcin considérées comme des formes variées d'une même affection générale contagieuse;* par M. Leblanc. Paris, 1839, in-8°.

monde reconnaît que ce sont les mêmes causes qui les produisent: seulement, dit-il, on n'est pas d'accord sur la contagion, que les uns admettent pour la morve aiguë, la morve gangréneuse et le farcin aigu, et qu'ils contestent à la morve et au farcin chroniques.

La morve et le farcin des animaux sont des *maladies générales* qui ont leur siége le plus apparent dans les fosses nasales et le système lymphatique; mais il y a toujours d'autres lésions concomitantes, même pour le farcin, dont la localisation dans le système lymphatique paraît frappante à M Leblanc.

Une altération générale, une véritable *infection* des liquides constitue un des éléments fondamentaux de ces maladies.

Dans la morve et le farcin aigus, la durée dépasse rarement quinze jours ou trois semaines.

La morve chronique peut exister longtemps sans causer la mort, et sa durée ne peut être fixée d'une manière précise.

La morve peut offrir le caractère *chronique* dès son début.

Voici maintenant ce que nous trouvons dans le travail de M. Leblanc sur les causes de la double affection qui nous occupe :

Les travaux excessifs, le défaut ou la mauvaise qualité des aliments, l'accumulation d'un grand nombre d'animaux dans une même habitation peu spacieuse, mal aérée, dans laquelle des fumiers pourris restent longtemps, peuvent développer la morve et le farcin, indépendamment de toute contagion. C'est ainsi, dit-il, que d'autres maladies spéciales et contagieuses, telles que la pustule maligne et les autres variétés du charbon, sont *spontanées* dans certains cas.

Du pus provenant d'un animal atteint de la morve ou du farcin peut produire la morve, soit par inoculation, soit par application sur la muqueuse nasale. M. Leblanc

a inoculé plusieurs fois du pus provenant d'autres maladies sans produire la morve et le farcin.

La *contagion* proprement dite est la cause par excellence. A l'égard de la morve et du farcin aigus, la contagion est admise par la grande majorité des vétérinaires; mais la contagion de la morve et du farcin chroniques a été fortement contestée par divers vétérinaires, parmi lesquels se trouve M. Delafond, professeur à l'école d'Alfort. M. Delafond a été combattu victorieusement, à mon avis, par M. Leblanc (1). Nous renvoyons au mémoire dans lequel ce savant vétérinaire a consigné les faits et les raisonnements en faveur de son opinion.

En résumé, selon M. Leblanc, les diverses espèces de morve et de farcin doivent être considérées comme des formes variées d'une même affection générale, et toutes les formes de la morve et du farcin sont contagieuses, mais à différents degrés.

Cette dernière proposition est une triste vérité désormais acquise à la science. En effet, M. Leblanc s'est livré à des *recherches expérimentales et comparatives sur les effets de l'inoculation de la morve et du farcin*, desquelles il résulte :

1° Que la morve et le farcin peuvent se transmettre du cheval au cheval et à l'âne par inoculation; que le farcin chronique inoculé peut produire le farcin aigu; que le farcin aigu peut passer à l'état chronique; que ces deux formes de farcin peuvent être simultanées;

2° Que la morve et le farcin peuvent se transmettre de l'homme au cheval et à l'âne par voie d'inoculation.

Répétées par d'autres observateurs, les expériences de M. Leblanc ont donné les mêmes résultats.

(1) Existe-t-il, demande M. Delafond, parmi les centaines de maladies qui affligent l'espèce humaine, une maladie essentiellement chronique dont la propriété contagieuse soit bien démontrée ?

Qui ignore, dit M. Leblanc, que la teigne faveuse, maladie essentiellement chronique, est contagieuse?

Passons maintenant à l'étude de la morve aiguë contagieuse chez l'homme, étude que nous compléterons par celle du farcin, qui en est comme une dépendance.

### § Ier. Exposition de quelques recherches historiques.

En 1811, le docteur Lorin, chirurgien-major du 1er régiment de carabiniers, a, le premier ou l'un des premiers du moins, signalé le fait de la communication de la morve et du farcin des chevaux aux hommes (1). Depuis cette époque, des faits ont été recueillis par divers auteurs que je vais citer dans l'ordre où ils ont été indiqués dans le mémoire de M. Rayer : Sidow (1817), Schilling (1821), J. Muscroft (1821-23), Remer, (1822), Thomas Tarozzi (1822), Seidler (1823), Doesselmann, Kerchwall et Schrader, Travers (1826), Arnold Grab et Krieg (1829), M. Andrew Brown (1829), M. Numan (1830), M. Elliotson (1833), M. Hertwig (1834), M. Brera (1834), M. Félix Vogeli (1835), M. Wolf (1835), M. Alexandre (1836).

Il était réservé à M. Rayer de fixer plus spécialement l'attention des observateurs sur la morve de l'homme, et d'enrichir en quelque sorte de cette nouvelle maladie le cadre de la pathologie humaine. C'est ce qu'il fit dans le beau mémoire qu'il lut, en 1837, à l'Académie royale de médecine. Depuis cette époque, plusieurs observateurs français et étrangers ont recueilli de nouveaux exemples de cette affreuse maladie, et l'auteur de cet ouvrage en a lui-même observé deux cas, dont l'un a été le sujet d'un travail qu'il a communiqué à l'Académie royale de médecine dans la séance du 16 novembre 1841 (2). Mais parmi les travaux qui, après celui de M. Rayer, méri-

(1) Déjà en 1810, Waldinger, professeur de médecine à Vienne, avait dit qu'il faut prendre beaucoup de précautions en ouvrant les cadavres de chevaux morveux. Mais cela ne prouve pas suffisamment qu'il eût observé des faits analogues à celui du docteur Lorin.

(2) Voyez *Bulletin de l'Académie royale de Médecine*, t. VI, pag. 851 et t. VII, pag. 226.

tent une mention particulière, il faut placer deux thèses soutenues à la Faculté de médecine de Paris : l'une, en 1842, par M. L. Arm. Lesueur; l'autre, en 1843, par M. A. Tardieu, l'un des anciens internes de M. Rayer. On trouvera dans ces deux importantes dissertations, et surtout dans celle de M. A. Tardieu, une exposition complète de tout ce que nous possédons sur la morve de l'homme (1).

Voici quelques uns des passages du premier travail de M. Rayer sur cette maladie (2).

De nombreuses expériences ont démontré la consanguinité, l'identité de la morve et du farcin. Ces deux maladies ont pour origine commune un poison animal, et peuvent se reproduire l'une par l'autre.

La morve *aiguë* chez l'homme correspond à celle dite morve farcineuse aiguë du cheval, et, comme cette dernière, peut revêtir trois formes principales, savoir : 1° morve aiguë pustuleuse ; 2° morve aiguë gangréneuse ; 3° morve aiguë pustuleuse et gangréneuse.

Dans quelques cas, une éruption cutanée pustuleuse, un écoulement épais et glutineux des fosses nasales, un aspect typhoïde, sont ce qu'il y a de plus frappant. Dans quelques autres, les symptômes de la lésion des fosses nasales sont obscurs : ce sont l'éruption pustuleuse et l'altération gangréneuse de la peau qui prédominent.

Ailleurs, M. Rayer dit : « La morve aiguë chez l'homme » a pour caractères généraux d'être produite par une » cause spéciale, l'inoculation ou l'absorption du *conta-* » *gium* de la morve et du farcin ; d'être annoncée pendant » la vie, quelquefois par des symptômes locaux d'inocula- » tion, et toujours par des symptômes généraux d'infec- » tion ; de se faire connaître par un écoulement nasal, » visible dans la plupart des cas, par une éruption pustu-

(1) *De la morve et du farcin chronique chez l'homme et les solipèdes.* Paris, 1843, in-4.

(2) *De la Morve et du Farcin chez l'homme;* par P. Rayer. (Mém. de l'Académie roy. de Méd. Paris, 1837. T. VI, pag. 625 et suiv.)

» leuse, et quelquefois par des bulles gangréneuses à la » peau, presque toujours par des abcès sous-cutanés mul» tiples, et par une éruption dans les fosses nasales que » l'on a constamment trouvée après la mort, quand on l'a » cherchée, et qui, le plus souvent, s'étend dans le larynx » avec inflammations lobulaires et circonscrites dans les » poumons. J'ajoute que cette maladie est susceptible » d'être reportée de l'homme sur le cheval ou sur l'âne, » par l'inoculation du pus, de l'humeur des pustules ou » des bulles gangréneuses. »

Dans d'autres cas plus analogues encore à ceux de la morve aiguë farcineuse du cheval, les douleurs des membres, les collections purulentes sur diverses régions du corps, l'inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques forment, au début, le caractère le plus saillant. Enfin dans d'autres cas, plus graves et plus promptement mortels, tous les symptômes apparaissent rapidement et à la fois.

M. Rayer partage les 15 cas qu'il a rassemblés en deux séries : l'une comprenant ceux où une matière morveuse a été évidemment *inoculée*, et l'autre, ceux où la morve paraît avoir été contractée par *infection* (1).

### § II. Lésions constatées par l'autopsie cadavérique.

1° *Habitude extérieure et organes externes.* On observe constamment sur la peau les traces d'une éruption pustuleuse. On trouve dans le mémoire de M. Rayer des dé-

(1) Dans le premier cas observé par M. Rayer (celui de Prost, palefrenier de cinquante-huit ans), ce savant observateur ne diagnostiqua d'abord qu'une fièvre typhoïde de *forme rare*. Plus tard, ce cas lui rappela tout-à-coup les faits observés par M. Elliotson, et publiés dans son important travail *Sur la morve aiguë chez l'homme* (mémoire publié, en 1833, dans les *Transactions médico-chirurgicales*). Il diagnostiqua donc cette maladie, et ce diagnostic fut adopté par MM. Andral et Velpeau, après qu'ils eurent examiné le malade.

tails nombreux sur les pustules morveuses. Il en résulterait que ces pustules, disséquées avec soin, auraient présenté des caractères anatomiques assez analogues à ceux des pustules varioliques. Elles n'étaient pas ombiliquées comme ces dernières (rappelons ici que toutes les pustules varioliques ne sont pas elles-mêmes ombiliquées). Au reste, toutes les pustules morveuses ne se ressemblaient pas exactement. Examinée au microscope, la matière d'une des pustules des moins avancées ne présenta pas à M. Donné les caractères du pus. On y voyait « un certain nombre de globules que l'on ne pouvait méconnaître pour être de véritables globules sanguins, altérés, mais présentant encore leur coloration jaunâtre. » De son côté, M. le docteur Gluge, ayant examiné au microscope la matière contenue dans plusieurs pustules plus anciennement développées, y distingua, mais en très petite proportion, des globules de pus ayant l'aspect ordinaire, renfermés dans une matière tenace, cohérente, à surface granuleuse. On ne peut encore rien conclure de recherches si peu nombreuses

Une bulle gangréneuse située au-dessous de l'oreille offrit à M. Rayer les dispositions suivantes : l'épiderme, inégalement soulevé à sa circonférence, formait comme une petite guirlande de vésicules violacées, qui contenaient de la sérosité sanguinolente. Au-dessous de l'épiderme, le derme était noir, ramolli en plusieurs points dans toute son épaisseur, et fortement imbibé de sang noirâtre; au-dessous des points de la peau noirs et ramollis, le tissu cellulaire sous-cutané était également ulcéré.

La gangrène qui s'était emparée du côté droit du gland, chez le sujet des recherches que nous analysons, intéressait toute l'épaisseur de la membrane muqueuse; et le tissu propre du gland, infiltré de sang noirâtre, contenait, en outre, des stries et des points de pus assez consistant.

A l'extérieur, on rencontre aussi des traces d'inflamma-

tions suppuratives du tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire, ainsi que des synoviales des articulations ou des gaînes tendineuses, et d'inflammations érysipélateuses, furonculeuses, avec ou sans gangrène. On trouve souvent en même temps des traces d'inflammation de diverses veines des membres. « Après la mort, dit M. Rayer, on a rarement examiné les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, lors même que leur inflammation avait été constatée pendant la vie, dans des cas de morve inoculée: ce sont de nouvelles recherches à faire. » Les médecins vétérinaires, et entre autres M. Leblanc, répondant à l'appel de M. Rayer, ont beaucoup insisté sur l'angioleucite dans les cas de morve et de farcin. Nous renvoyons à leurs ouvrages.

2° *Fosses nasales et autres parties de l'appareil respiratoire.* La membrane muqueuse des fosses nasales est tapissée d'un mucus purulent, glutineux, ou d'une sanie grisâtre; elle est d'un rouge plus ou moins foncé, quelquefois livide, plus ou moins épaissie, et parsemée de pustules plus ou moins volumineuses, d'ulcérations avec ou sans perforations de la cloison, etc., de plaques grisâtres, brunâtres, d'apparence gangréneuse. Cette lésion peut occuper toute l'étendue des cavités nasales, sans en excepter les sinus frontaux, et envahit quelquefois les parties voisines, telles que le voile du palais, le pharynx, les amygdales, les régions les plus reculées de la membrane muqueuse buccale. Le larynx lui-même et l'épiglotte en particulier sont assez souvent le siége d'une éruption pustuleuse, d'ulcérations et de plaques gangréneuses.

3° *Appareils digestif, circulatoire et nerveux.* Ces appareils n'ont offert aucune altération constante et propre à l'espèce de maladie qui nous occupe... « Le cœur et les gros vaisseaux en particulier n'ont point offert, selon M. Rayer, d'altération remarquable. Le sang, quelquefois couenneux au début de la maladie, était liquide et peu consistant

dans les derniers temps ou après la mort. » Nous ajouterons que ce point réclame impérieusement de nouvelles recherches.

### § III. Symptômes et diagnostic (1).

I. A l'époque où M. Rayer publia son remarquable travail sur la morve, les observations étaient encore trop peu nombreuses pour qu'il pût exposer avec quelque précision l'ordre dans lequel se succèdent les symptômes de l'infection générale. Aujourd'hui même (1844) où nous possédons vingt à trente observations nouvelles, il nous manque encore bien des données exactes et positives sur les différentes périodes de l'évolution de l'affection générale et des affections locales qui concourent en quelque sorte à la composition de la maladie qui nous occupe. Voici l'exposition des symptômes fondamentaux et caractéristiques de la morve aiguë bien développée :

Fièvre plus ou moins intense, précédée ou non de frissons, pouvant offrir dans les premiers temps une forme *inflammatoire* assez pure, mais ne tardant pas à revêtir la forme dite typhoïde.

Le sang que nous avons retiré par la saignée à un malade chez lequel la fièvre morveuse existait encore sous forme inflammatoire, nous offrit un caillot ferme, recouvert d'une véritable couenne inflammatoire, mais il présenta les caractères du sang typhoïde chez un autre malade qui fut saigné à une époque où l'infection septique avait donné lieu aux phénomènes typhoïdes.

Douleurs dans la continuité des membres ou dans leurs articulations, ou dans les deux endroits à la fois, douleurs qui simulent, jusqu'à un certain point, les douleurs dites

(1) Il ne sera question ici que de la morve aiguë contractée par *infection*. Pour la morve contractée par inoculation, il y a une période d'*incubation* et des phénomènes spéciaux dans la partie par laquelle l'inoculation s'est opérée. Comme cette forme n'a été observée que chez les animaux, nous renvoyons aux ouvrages des médecins vétérinaires.

rhumatismales, avec lesquelles elles ont été assez souvent confondues. Ces douleurs sont accompagnées de tension, de gonflement, et bientôt on constate la présence de foyers purulents dans les régions qui en sont le siége, foyers plus ou moins nombreux, plus ou moins étendus, et connus aujourd'hui sous le nom d'*abcès multiples*.

Un des caractères les plus frappants, les plus constants, les plus essentiels de la morve aiguë consiste dans l'éruption sur diverses régions du corps de *pustules* qui ont une assez grande ressemblance avec celles de la petite-vérole, bien qu'elles en diffèrent néanmoins assez sous quelques rapports pour qu'on puisse les en distinguer au moyen d'un examen attentif; elles peuvent être aussi comparées aux pustules de l'ecthyma, et le lecteur n'aura pas sans doute oublié qu'à notre article *Ecthyma*, nous avons déjà insisté sur ce rapprochement.

L'éruption *pseudo-variolique* dont il s'agit, plus ou moins discrète, est ordinairement accompagnée d'ampoules ou de bulles gangréneuses développées sur des portions de peau frappées d'un érysipèle de mauvaise apparence. Ces bulles et cette affection érysipélateuse apparaissent avec une sorte de prédilection sur le nez et les parties voisines, ce qui tient, si je ne me trompe, à l'existence de l'affection grave dont les fosses nasales sont le siége, dans les cas de morve complète et bien *conditionnée*, s'il est permis de parler ainsi.

Dans la grande majorité des cas (dans onze des quinze cas rapportés par M. Rayer), on a constaté cet écoulement spécial par les narines, connu sous le nom de *jetage* chez les chevaux morveux, ou bien la présence de la matière de cet écoulement dans les fosses nasales. Le *jetage* a été, d'ailleurs, rarement considérable, et consistait en une matière liquide jaunâtre, visqueuse, concrescible, plus ou moins adhérente aux parties avec lesquelles elle était en contact, le plus ordinairement formée d'un pus sordide,

taché ou non de stries de sang. Chez les malades atteints d'une véritable morve aiguë qui n'ont pas présenté le symptôme du *jetage*, tout porte à croire qu'en raison de la position déclive de la partie postérieure des fosses nasales dans le décubitus qu'ils affectent, la matière sécrétée dans les fosses nasales s'est fait jour par leur partie postérieure, et l'on a cité des malades qui eurent effectivement un écoulement par la bouche, ou qui rendirent des crachats *morveux* provenant des fosses nasales (1). On n'a pas jusqu'ici noté de fétidité bien marquée des narines proprement dites. J'ai plusieurs fois flairé ces parties chez celui de nos deux malades dont les fosses nasales étaient profondément affectées, sans être frappé de cette fétidité.

Dans quelques cas néanmoins on a fait mention d'une haleine fétide et puante, sans préciser la cause et le point de départ de ce phénomène.

Quelques malades se plaignent de mal de gorge, de difficulté d'avaler, d'enrouement (dans ces cas, l'affection des fosses nasales a envahi l'arrière-gorge et le larynx).

Il survient assez rarement du délire dans la première période de la maladie ; mais il se manifeste à peu près constamment dans la dernière période. Ce délire est, en général, assez calme, et accompagné d'un état de stupeur et de somnolence auquel succède souvent un véritable état comateux.

II. Il semblerait au premier abord que rien ne soit plus facile à diagnostiquer que la morve aiguë. S'il en était

(1) Nous n'observâmes point de *jetage* dans les deux cas qui nous sont propres, bien que, dans l'un de ces deux cas, la lésion des fosses nasales fût des plus profondes et des plus étendues. Chez Prost, le sujet de la première observation du mémoire de M. Rayer, on n'observa point non plus de jetage, soit que, selon notre savant confrère, les mucosités nasales tombassent dans le pharynx (le malade étant constamment couché sur le dos), ou que leur sécrétion fût peu considérable. Mais, ajoute M. Rayer, Prost rendit un petit nombre de crachats qui provenaient probablement des narines.

cependant ainsi, comment se ferait-il que la connaissance de cette maladie ne date que d'une époque toute récente? Tout porte à croire que la morve de l'homme a existé autrefois comme aujourd'hui, et que s'il n'en a pas été question plus tôt, c'est qu'elle avait été méconnue et confondue avec d'autres maladies de nature septique comme elle. Sans doute, aujourd'hui que l'attention est fixée sur elle, cette maladie sera bien rarement l'objet d'erreurs de diagnostic, et elle a été reconnue dans ces derniers temps chez des sujets qui naguère encore auraient été considérés comme atteints d'autres affections. Rappelons ici quelques faits propres à justifier quelques unes des précédentes réflexions.

Le premier jour où il examina le sujet de la première des observations de morve aiguë qu'il a rapportées dans son mémoire, M. Rayer ne reconnut point cette maladie, et il déclare qu'il *s'arrêta à la pensée que ce pouvait être une forme rare de la fièvre typhoïde*. Mais, plus tard, frappé de la ressemblance de ce cas avec ceux de *morve aiguë chez l'homme* déjà publiés par M. Elliotson, M. Rayer corrigea son premier diagnostic.

Le premier cas de morve aiguë chez l'homme que j'ai rencontré ne fut point non plus d'abord rapporté par moi à cette maladie. Je le considérai comme un exemple de cette fièvre typhoïde qui se développe sous l'influence de ce qu'on désigne assez généralement aujourd'hui sous le nom de *phlébite suppurative* ou d'*infection purulente*. Plusieurs des personnes qui assistaient à la visite croyaient à l'existence d'une fièvre typhoïde proprement dite. Je ne pus partager leur opinion, et je fis expressément écrire sur la feuille de diagnostic : *fièvre inflammatoire avec appareil typhoïde* (1), *sans inflammation des plaques follicu-*

(1) Il semblerait y avoir ici quelque contradiction dans les termes Par ces termes, j'ai voulu dire qu'aux phénomènes annonçant une fièvre inflammatoire *essentielle* des anciens, se joignaient un certain nombre de

*leuses de l'intestin grêle;* et ce diagnostic *négatif* fut pleinement justifié par l'autopsie cadavérique. Plus tard, ce cas m'ayant semblé offrir une très grande analogie avec le premier cas de morve aiguë chez l'homme, recueilli peu de temps auparavant par M. Rayer (1), je priai M. Montault, chef de clinique, de s'informer auprès des personnes de l'établissement où notre malade avait été employé (établissement des eaux clarifiées, rue Saint-Paul), s'il n'aurait point eu quelque rapport avec les chevaux morveux qui auraient pu se trouver dans cet établissement. Ces renseignements et ceux qui me furent fournis quelque temps après par M. Bouley jeune, médecin vétérinaire de l'établissement indiqué, semblaient plus propres à me faire rejeter qu'à me faire admettre l'existence d'une fièvre morveuse chez notre malade. Néanmoins, l'identité des symptômes qu'il nous offrit avec ceux des autres malades évidemment atteints de morve aiguë, ne permet réellement pas de le considérer comme frappé lui-même d'une maladie autre que cette dernière (2). Dans le second cas que j'ai recueilli et dont j'ai donné lecture à l'Académie royale de médecine (séance du 16 novembre 1841), dans ce cas, dis-je, qui peut être offert comme un *type* des symptômes et des lésions vraiment pathognomoniques de la morve aiguë chez l'homme, bien peu s'en fallut cependant que cette maladie ne passât pour ainsi dire inaperçue, et ce fut seulement la veille même de la mort du malheureux jeune homme qui en était le sujet, que je diagnostiquai la morve dont il était réellement atteint. Ici, tout conspirait en quelque sorte

symptômes auxquels on a donné le nom de *typhoïdes*, et cette combinaison morbide n'est rien moins que rare.

(1) Ce cas fut recueilli par M. Rayer dans le mois de février 1837, et le cas qui nous est propre fut observé dans le mois de juin suivant.

(2) On peut voir l'histoire complète de ce malade dans mon *Traité du rhumatisme articulaire* (p. 117 et suiv.), où je l'ai publiée pour montrer qu'il est des cas de suppuration des articulations qu'il ne faut pas confondre avec un rhumatisme articulaire suppuré.

contre le diagnostic. Les premiers médecins qui avaient donné des consultations au malade avant son entrée à l'hôpital, n'eurent aucun soupçon de sa maladie véritable. Reçu par les médecins du Bureau central, il est dirigé dans le service de M. le professeur Velpeau, et ne fait alors aucune déclaration propre à mettre sur la voie du diagnostic d'une affection morveuse. Cependant, il ne tarde pas à se manifester de graves accidents généraux qui engagent M. Velpeau à faire passer le malade dans notre service. Moi-même, à ma première visite, je ne soupçonnai point l'existence de la morve, et il en fut ainsi de toutes les personnes qui entouraient le malade. Interrogé minutieusement, il ne racontait aucune circonstance qui pût faire naître l'idée de la morve, et même sa profession, telle qu'il l'avait déclarée (celle de *journalier*) ne nous fournissait aucune lumière. Bien que les fosses nasales fussent gravement atteintes, jamais dans tout le cours de sa maladie il n'avait accusé la moindre douleur de ce côté, et nul *jetage* n'eut lieu, du moins pendant le séjour du malade dans notre service. Mon premier diagnostic fut donc celui-ci : *érysipèle de la face, accompagné de phénomènes typhoïdes; cas complexe, douteux sous certains rapports, faute de renseignements assez précis sur ce qui s'est passé pendant les trois premières semaines de la maladie.* Ce *cas* fut d'ailleurs noté comme *très grave*. Ce ne fut qu'au moment où survint l'*éruption pustuleuse* de la peau, et la veille même de la mort, que je reconnus cette maladie pour un nouveau cas de *morve aiguë*. Toutefois, l'absence du *jetage* laissait encore quelque incertitude dans mon esprit; mais elle se dissipa complétement en présence des lésions que fit constater l'autopsie cadavérique, et nous apprîmes, d'ailleurs, que le sujet avait été en contact avec un cheval morveux.

Par ces cas et par d'autres que je pourrais y joindre, on voit de quelles difficultés se trouve environné le diagnostic d'une maladie encore nouvelle et sur laquelle l'attention

des observateurs n'a par conséquent pas encore été suffisamment fixée.

Les douleurs et les tuméfactions des membres et de leurs articulations ont fait confondre quelques cas de morve aiguë avec un rhumatisme également aigu. Cette erreur est de celles qu'on peut le plus facilement éviter, ainsi que je l'ai prouvé dans mon traité du rhumatisme.

Parmi les accompagnements de l'infection générale qui constitue essentiellement le fond même de la *morve aiguë*, les plus propres à fournir d'importantes données au diagnostic, surtout en l'absence du jetage et des renseignements étiologiques, il convient réellement de placer en première ligne cette *éruption pseudo-variolique* sur laquelle nous avons insisté plus haut. Cependant, cette éruption elle-même aurait pu être et a été réellement une cause d'erreur. En effet, M. le professeur Trousseau, auquel je parlai du cas dont nous venons de nous occuper plus haut, me fit part, à son tour, d'un autre cas de morve aiguë observé par lui à l'hôpital Saint-Antoine, et qu'il ne reconnut qu'après la mort. Or, comme dans ce cas il avait rencontré une circonstance qui lui parut, dit-il, très curieuse, savoir, l'éruption pustuleuse de la peau, il prit d'abord la maladie pour une *variole anomale*, ajoutant qu'il fut même tenté de s'inoculer avec la matière des pustules, ce que, heureusement, il ne fit pas. Toutefois, cette éruption varioliforme frappa vivement son attention, de telle sorte que l'ayant observée plus tard chez un sujet mort d'une maladie aiguë *à caractères insolites*, dans le service de M. Bérard jeune, il annonça que cette maladie n'était probablement autre que la morve, diagnostic dont l'exactitude fut démontrée plus tard par l'autopsie cadavérique et les recherches étiologiques.

On vient de publier dans un journal (*Lancette française* du 19 décembre 1843) un nouveau fait du même genre que les précédents, et dont voici un extrait. Ce fait a pour

titre : *Observation de morve aiguë et de farcin aigu.* Le sujet de cette observation était malade depuis dix jours, et avait été jusque là traité pour une fièvre typhoïde au moyen de l'eau de Sedlitz, lorsqu'il fut admis dans le service de M. Jadioux, où il mourut le quatrième jour après son entrée. On ne remarqua point de *jetage* proprement dit, et le dernier jour seulement, on constata quelques croûtes brunâtres *au-dessus* de la narine droite. Le lendemain de l'entrée, on aperçut *une éruption de pustules qui firent croire à une variole.* Le jour même de la mort, on apprit pour la première fois que le malade était palefrenier et avait soigné des chevaux morveux : alors on reconnut l'erreur de diagnostic que l'on avait commise en prenant la maladie pour une variole (on se rappelle que, par une première erreur, la maladie avait été traitée pour une fièvre typhoïde).

L'examen cadavérique fit reconnaître les lésions caractéristiques de la morve aiguë, telles que des pustules et des ulcérations gangréneuses dans les fosses nasales, des abcès intermusculaires, etc.

Quoi qu'il en soit de ce qui précède, dans l'état actuel de la science, il ne sera pas très difficile de diagnostiquer désormais les nouveaux cas de morve aiguë qui pourraient encore se présenter chez l'homme. Il suffira pour cela de ne rien négliger pour parvenir à la connaissance des causes à l'influence desquelles les malades auront été exposés, et d'explorer avec le plus grand soin les différents organes tant extérieurs qu'intérieurs, mais particulièrement les fosses nasales et les parties les plus voisines. Dans les cas où le jetage n'existerait pas, bien que les fosses nasales fussent le siége des *lésions caractéristiques* signalées plus haut, une inspection attentive ferait suffisamment constater celles-ci. Que si elles faisaient défaut, et qu'on rencontrât d'ailleurs tous les autres éléments de l'affection morveuse, on aurait alors affaire à cette forme de la maladie qui est

connue sous le nom de *farcin*, ou si l'on aime mieux à la fièvre *morveuse sans morve*, ce qui rappelle les *variolæ sine variolis*, etc.

### § IV. Causes.

Jusqu'à ces derniers temps, tous les malades, sans exception, chez lesquels la morve aiguë a été observée, avaient approché des chevaux morveux ou farcineux. La plupart étaient, par la nature de leur profession ou de leurs études, en rapport habituel avec des chevaux : c'étaient des palefreniers, des élèves ou des médecins vétérinaires; fait d'une valeur immense dans l'étiologie de la maladie. Mais, en 1841, un élève distingué des hôpitaux est mort, dans le service de M. A. Bérard, d'une morve aiguë qu'il paraît avoir contractée en soignant un malade atteint d'abord de farcin chronique, puis de morve aiguë.

Semblable en cela à plusieurs autres poisons animaux, le poison de la morve, lorsqu'il n'est pas inoculé, ne paraît pas capable, selon M. Rayer, d'affecter indistinctement tous ceux qui s'exposent à le recevoir. L'aptitude à la contagion par infection doit même être assez rare; car les palefreniers et les vétérinaires prennent impunément peu ou point de précautions en examinant les chevaux morveux, et cette impunité a dû entretenir parmi eux la croyance que la transmission de la morve du cheval à l'homme est impossible. Il se pourrait cependant que les cas de transmission de la morve ne fussent pas aussi rares qu'on le pense communément. M. Graves assure même que ces cas sont assez fréquents en Irlande pour que le gouvernement dût imiter l'exemple donné par la Prusse, qui a placé les chevaux morveux sous la surveillance de la police sanitaire. Qu'il me soit permis de citer à cette occasion le passage suivant du travail que je lus à l'Académie en 1841 : « Je ne terminerai point sans exprimer le vœu de voir la commission instituée par l'Académie pour l'étude de la morve, venir

prochainement faire connaître les résultats de ses recherches. Il n'est personne qui ne s'associe à ce vœu, en réfléchissant que le rapport de la commission exercera la plus haute et la plus légitime influence sur les mesures à prendre par l'autorité compétente pour prévenir des malheurs semblables à ceux que l'Académie a déjà eus à déplorer. C'est une mission vraiment digne de cette société que d'éclairer l'administration en pareille circonstance. En effet, assez de victimes humaines ont été sacrifiées à ce nouveau monstre qui vient d'infester notre monde pathologique. Qu'il se contente désormais de victimes d'une espèce moins noble. Si donc les cas, trop nombreux déjà, qui ont été communiqués à l'Académie depuis quatre à cinq ans vous ont suffisamment convaincus du fait de la transmission de la morve aiguë à l'homme par des animaux, les chevaux principalement, atteints de la même maladie, aiguë ou chronique, hâtez-vous, messieurs, hâtez-vous de le proclamer hautement. Certes on aurait bien le droit de dire que votre silence aussi serait, à sa manière, une véritable calamité publique, puisque tous les malheureux connus qui ont contracté la morve aiguë ont payé de leur vie le défaut de mesures prophylactiques convenables. »

Ce ne sont pas seulement les chevaux employés dans le civil, mais aussi les chevaux de notre armée, qu'il importe de surveiller. Dans sa thèse déjà citée (*De la transmission de la morve et du farcin à des militaires attachés au service des écuries-infirmeries de l'armée*), où il rapporte huit cas de morve aiguë, et trois de farcin, chez des cavaliers chargés de soigner des chevaux morveux, M. L. Arm. Lesueur a beaucoup insisté sur ce point, et l'on ne saurait trop recommander à l'administration de la guerre les mesures prophylactiques qu'il a formulées.

### § V. Marche, durée et pronostic.

Comme celle des animaux, la morve de l'homme peut-

elle être aiguë ou chronique? On admet qu'en effet la morve de l'homme peut revêtir la forme chronique, bien moins souvent, à la vérité, que la forme aiguë.

A l'époque où M. Rayer publia son mémoire (1837), il n'existait, selon lui, dans la science que trois observations qu'on pût rattacher à la morve chronique chez l'homme, et dans ces trois cas, l'apparition des phénomènes morveux avait été précédée des symptômes du farcin chronique. Ces trois cas ne sont pas, d'ailleurs, des exemples incontestables de morve chronique. M. Rayer en convient lui-même, se fondant principalement sur ce qu'on n'avait pas ouvert les fosses nasales chez les deux sujets qui succombèrent, et que par conséquent on n'avait pu constater les altérations caractéristiques de la morve chronique. On pourrait donc, à la rigueur, et jusqu'à plus ample informé, considérer ces trois cas comme appartenant pour le moins aussi bien au farcin chronique qu'à la morve chronique.

En dernière analyse, il est certain que nos connaissances sur la morve chronique chez l'homme sont encore fort incomplètes. Il n'en est pas ainsi de cette forme de la morve chez les animaux, lesquels nous la présentent assez fréquemment. C'est bien à tort que certains vétérinaires avaient voulu établir une différence essentielle entre elle et la forme aiguë, enseignant que celle-ci était contagieuse et non l'autre. Aux faits qui prouvent la propriété contagieuse de cette dernière, on peut ajouter celui qui a été communiqué récemment (9 juillet 1844) à l'Académie royale de médecine, par M. Landouzy. Ce fait est relatif à un homme qui mourut d'une morve aiguë parfaitement caractérisée, à lui communiquée par un cheval qui était morveux depuis cinq mois (1).

(1) Ce fait a été présenté comme un exemple de morve communiquée par morsure. Ce mode de communication n'avait pas encore été signalé. J'avoue que le cas rapporté par M. Landouzy ne me paraît pas aussi concluant qu'on pourrait le croire au premier abord.

La durée de la morve aiguë chez l'homme pour les cas observés jusqu'ici, et dans les conditions de traitement qui lui ont été jusqu'à présent opposées, n'a été que d'un, deux ou trois septénaires. Jusqu'ici, tous les cas de cette maladie *bien caractérisée* se sont terminés par la mort. Il n'en est donc aucune, sans en excepter la peste, dont le pronostic soit aussi grave.

### § VI. Traitement.

Tout est réellement encore à faire sur la thérapeutique de l'affreuse maladie qui vient de nous occuper.

Tous les moyens employés jusqu'à ce jour contre la morve aiguë bien déclarée ont, en effet, échoué : tous les malades, ainsi que nous le disions tout-à-l'heure, sont morts. M. Rayer a seulement rapporté le cas d'un individu atteint de farcin aigu qui, après avoir présenté l'éruption cutanée de la morve, s'est cependant rétabli. Voici, d'ailleurs, comment s'exprime notre savant confrère sur le traitement de celle-ci.

« Le soulagement momentané des douleurs des membres, obtenu, dans la morve aiguë, par les émissions sanguines, l'état couenneux du sang noté par tous les praticiens qui ont employé la saignée au début de la maladie, ne doivent pas encourager cependant à avoir recours aux émissions sanguines. On a vu le plus souvent les piqûres de sangsues se gangréner, et des symptômes de prostration, de stupeur, survenir promptement après la saignée (1).

» Lorsque la maladie a débuté par des symptômes gas-

(1) L'expérience ne m'autorise pas encore à proscrire, avec M. Rayer, les émissions sanguines chez les individus atteints de la morve; mais elle ne m'autorise pas non plus à les recommander : c'est un problème de thérapeutique dont la solution n'est pas encore possible. J'ai saigné, sans succès réel, les deux malades placés dans mon service; mais je n'ai point eu recours à la formule nouvelle dont j'ai obtenu de si grands avantages dans les phlegmasies et les fièvres *ordinaires*.

triques, on a employé sans plus de succès les vomitifs et les purgatifs.

» Le développement des symptômes putrides a conduit à essayer le quinquina, la valériane, la serpentaire de Virginie, et d'autres remèdes désignés sous le nom d'antiseptiques; mais tous ces essais ont été vains et infructueux.

» Aujourd'hui il est permis de tout tenter contre une maladie qui s'est terminée constamment par la mort.

» Quel que soit le nombre des abcès, je pense qu'ils devraient être ouverts. Le pus qu'ils contiennent, doué de propriétés spécifiques, est un poison morbide dont on ne peut trop se hâter d'opérer l'expulsion. Les pustules et les bulles cutanées, parvenues à leur état, devront être ouvertes et cautérisées. »

Trouvera-t-on quelque jour l'antidote, le neutralisateur du poison ou ferment morveux?

2° *Traitement préservatif.* Puisque tous les cas de morve chez l'homme jusqu'ici recueillis sont autant d'exemples de communication de cette maladie des animaux, et spécialement du cheval à l'homme, il est clair que le moyen prophylactique *par excellence* consiste à se préserver de tout rapport avec des animaux morveux (1).

### III. Quelques considérations sur le farcin pour servir d'appendice à l'étude de la morve aiguë.

#### 1° Farcin aigu.

« Cette maladie, selon M. Rayer, a pour caractère d'être produite par l'inoculation des matières morveuses ou far-

(1) Je me trompe en disant que tous les cas connus de morve observés chez l'homme sont des exemples de communication de cette maladie des animaux à l'homme. En effet, le jeune Rocher, étudiant en médecine, déjà cité plus haut, paraît avoir succombé à une morve contractée par lui en soignant un homme atteint de morve aiguë. (Il prit aussi part à l'ouverture de ce dernier, mais il ne se fit aucune blessure pendant cette opération, et il ne portait aucune écorchure ou plaie par laquelle il aurait pu s'inoculer le principe morveux.)

cineuses; de se déclarer par une inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, et quelquefois des veines superficielles des membres; par des abcès multiples sur diverses régions du corps, et par une éruption pustuleuse et gangréneuse qui n'est autre que celle qu'on observe dans la morve aiguë chez l'homme. »

Chez l'homme, comme chez les animaux, le farcin aigu ne différerait donc de la morve que par la nature des parties affectées; le farcin et la morve seraient donc des états morbides produits par un même *contagium* et qui se distinguent seulement par leur siége.

Telle est même l'affinité qui paraît régner entre ces deux maladies, qu'en rapportant des cas de farcin, M. Rayer commence par ces mots : « Je crois devoir ajouter qu'il se pourrait que plusieurs des cas que je vais rapporter appartinssent réellement à la morve aiguë farcineuse, et non au simple farcin. » La raison de ce doute, c'est que, dans les cas dont il s'agit, bien qu'il n'ait pas été fait mention d'écoulement nasal pendant la vie, il n'est pas démontré qu'il n'y ait pas eu d'affection des fosses nasales, attendu que ces parties n'ont pas été examinées après la mort.

Dans les cas relatifs à la morve et au farcin, la grande différence, c'est, d'une part celle tirée du point par lequel s'opère l'infection générale, ou mieux l'infection de la masse sanguine, et d'autre part cette circonstance, savoir, que pour le farcin, il faut l'intervention de l'*inoculation* proprement dite, tandis que le simple contact du *contagium* avec la membrane muqueuse des fosses nasales suffit pour le développement de la morve.

2° Farcin chronique.

M. Rayer ne connaissait que sept observations de cette maladie lorsqu'il publia son mémoire (1837), et il a soin d'ajouter que « la lecture attentive de ces faits laisse dans » l'esprit des incertitudes sérieuses sur leur nature. » Tous

les sujets de ces observations étaient, il est vrai, des élèves vétérinaires qui s'étaient fait des piqûres en disséquant ou en opérant des chevaux morveux ou farcineux; mais ils avaient offert des symptômes qui avaient une grande analogie avec ceux qu'on voit se développer chez les élèves en médecine, à la suite des piqûres qu'ils peuvent se faire dans les dissections ordinaires, et parmi ces symptômes, il n'est pas fait mention de l'éruption pustuleuse ni des bulles gangréneuses qu'on observe dans la morve aiguë et le farcin aigu chez l'homme. Les altérations qu'on a rencontrées après la mort, telles que des collections purulentes, des traces d'angioleucites, etc., ne diffèrent point essentiellement de celles qu'on a trouvées à la suite des accidents produits par les piqûres faites en disséquant, et en général à la suite de ce qu'on appelle l'infection purulente proprement dite.

En résumé, pour admettre la nature farcineuse ou morveuse des affections dont ces cas sont considérés comme des exemples, M. Rayer déclare qu'on ne peut alléguer que ces deux circonstances, savoir, 1° que ces cas sont relatifs à des vétérinaires, et que les matières inoculées, *altérées ou non*, provenaient d'animaux morveux ou farcineux; 2° qu'à la suite d'autres cas tout-à-fait semblables, on a vu survenir des altérations du nez et du larynx de nature morveuse *ou au moins regardées comme telles par d'habiles observateurs;* tandis que, dans aucun cas, à sa connaissance, on n'a vu les piqûres anatomiques des élèves en médecine être suivies d'altérations des fosses nasales ou du larynx.

## ARTICLE II.

### DE LA LARYNGITE OU INFLAMMATION DU LARYNX, ET DE SES PRINCIPALES ESPÈCES.

Dans nos réflexions préliminaires sur les inflammations de l'appareil respiratoire en général, nous avons montré comment on devait diviser ces inflammations, d'après leur

siége dans tel ou tel des éléments constitutifs de l'appareil indiqué, et nous avons fait alors une application de ce principe à celles du larynx en particulier. Ainsi que nous l'avons dit alors, nous ne nous occuperons spécialement que de l'inflammation de la membrane muqueuse, des replis *ligamenteux* sur lesquels elle se déploie, du tissu cellulaire intérieur ou extérieur du larynx et de l'épiglotte.

Dans une violente inflammation du larynx, tous ou presque tous les tissus constituants de cet organe participent à la maladie d'une manière plus ou moins tranchée, et si elle se prolonge, elle amène de graves et profondes altérations, non seulement dans la membrane muqueuse, mais encore dans les tissus cellulaire, musculaire, cartilagineux, etc., du larynx. Ces profondes altérations, telles que les ulcérations, les caries, les suppurations, les tubercules, etc., ont été décrites sous le nom de *phthisie laryngée.* Divers auteurs ont fait de cette maladie une affection distincte de la laryngite : c'est une erreur qui n'est pas encore entièrement dissipée. Nous voyons avec plaisir que cette doctrine n'a point été adoptée par M. le professeur Cruveilhier, lequel, dans son article LARYNGITE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, décrit la phthisie laryngée comme une forme de la *laryngite chronique*, forme à laquelle il donne le nom de *laryngite ulcéreuse.* Nous tâcherons de déterminer plus loin les conditions qui favorisent le développement de cette forme de la laryngite prolongée ou chronique.

Ce n'est point à la légère et sans mûr examen que nous avons considéré le croup ou l'affection pseudo-membraneuse *diphthéritique* du larynx comme constituant une simple espèce de laryngite aiguë, et non une maladie spéciale que l'on ne doit pas ranger dans la famille des phlegmasies. Autant que tout autre, nous savons rendre justice aux recherches de M. Bretonneau sur la diphthérite; mais l'observation exacte ne nous permet pas d'admettre à la

lettre, et en quelque sorte servilement, tout ce qu'il a dit de l'influence de *constitutions médicales* spéciales sur le développement de cette forme de laryngite aiguë. De ce que certaines conditions, soit individuelles ou propres à l'état constitutionnel des sujets, soit extérieures ou étrangères aux sujets, auraient effectivement le privilége d'imprimer à l'inflammation de la membrane muqueuse du larynx la forme diphthéritique; il ne s'ensuivrait pas qu'il en fût ainsi dans tous les cas de cette forme de laryngite. En effet, il est démontré de la manière la plus évidente, par des cas innombrables, que sous l'influence de la cause la plus ordinaire de tant de phlegmasies, je veux dire du froid, l'inflammation du larynx, chez les enfants, affecte malheureusement trop souvent la forme croupale ou diphthéritique. Ce fait est et demeure acquis à la science. Que l'on s'efforce donc par tous les moyens possibles de déterminer quelles sont les circonstances, les conditions en vertu desquelles une laryngite ou d'autres phlegmasies affectent tantôt la forme diphthéritique, et tantôt ne l'affectent pas : certes, on ne saurait trop applaudir à de pareils travaux ; mais que, tombant dans une erreur dangereuse, et exagérant l'influence de certains éléments étiologiques obscurs aux dépens d'autres éléments étiologiques de toute évidence, on n'aille pas d'une part enseigner que la présence d'une exsudation diphthéritique est une circonstance qui contre-indique la méthode antiphlogistique par excellence, ni que cette exsudation n'apparaît jamais que sous le règne d'une cause *spécifique*, essentiellement différente des causes ordinaires des maladies inflammatoires. Que l'espèce, en un mot, ne fasse pas oublier, méconnaître le genre, et que la *forme* n'emporte pas le *fond*.

### I. De la laryngite proprement dite, ou de l'inflammation de la membrane muqueuse du larynx.

Considérée sous le rapport des altérations qu'elle amène

à sa suite, selon ses divers degrés d'intensité et selon ses périodes, cette phlegmasie a été divisée en plusieurs espèces.

A un degré léger, elle ne donne point lieu à l'ulcération et à la suppuration qui est la suite de celle-ci, ni à la formation de pseudo-membranes, etc.; mais à un degré plus élevé, elle ne tarde pas à produire les lésions que nous venons de nommer.

L'inflammation de la membrane muqueuse du larynx, considérée sous le point de vue du sécrétum auquel elle peut donner lieu, comprend donc deux espèces particulières : l'une dans laquelle ce sécrétum n'est que du mucus plus ou moins modifié; l'autre dans laquelle ce même sécrétum n'est autre chose qu'une matière pseudo-membraneuse. Ces deux formes ne tiennent-elles qu'à une différence d'intensité, ou bien à une différence de siége, la première affectant spécialement les follicules muqueux de la membrane; l'autre, le tissu propre de cette membrane, qui se rapproche un peu de celui des membranes séreuses? Cette dernière opinion paraîtrait assez probable. Quoi qu'il en soit, on peut désigner l'une sous le nom de laryngite *catharrale*, à laquelle se rattacherait la forme *ulcérative*, et l'autre sous celui de laryngite pseudo-membraneuse ou croupale. En les décrivant dans un seul et même article, nous aurons soin d'insister sur les particularités de chacune d'elles.

Il existe bien encore une troisième forme, savoir, la laryngite pustuleuse; mais comme elle ne se rencontre guère que dans la variole, nous n'avons pas cru devoir lui consacrer ici une description particulière. J'avoue, au reste, que je ne sais trop à quel élément particulier de la membrane muqueuse rattacher la forme pustuleuse.

### § Ier. Caractères anatomiques.

A. *État aigu.* — 1° *Laryngite simple, catarrhale.* Une rougeur et une injection plus ou moins vives, avec un certain

boursouflement de la membrane muqueuse, surtout dans la région des *cordes vocales,* sont les seuls caractères anatomiques de la laryngite la plus simple. En même temps, on peut trouver à la surface de la membrane muqueuse une certaine quantité d'un mucus plus ou moins épais, quelquefois puriforme.

Dans un degré plus avancé et lorsque les follicules ont été le siége principal de l'inflammation (*laryngite folliculeuse*), on rencontre des ulcérations plus ou moins profondes. Dans un cas que j'ai publié en 1825, il existait au côté gauche du larynx *une ulcération à fond grisâtre, à bords rouges et relevés, tout-à-fait semblable à un aphte ou à un chancre*. Que si l'inflammation s'est propagée au tissu cellulaire sous-muqueux, on peut trouver une infiltration purulente ou de petits abcès (1).

2° *Laryngite pseudo-membraneuse* (*croup laryngé*). Le caractère anatomique de cette forme de laryngite, comme l'indique l'adjectif *pseudo-membraneuse,* consiste dans la présence d'une pseudo-membrane plus ou moins épaisse, plus ou moins glutineuse, et par suite plus ou moins adhérente au tissu qui l'a sécrétée. Cette pseudo-membrane

(1) M. Cruveilhier rapporte les cas suivants. Un adulte affecté d'angine laryngée légère succombe à une pneumonie : rougeur très vive de la muqueuse du larynx, avec infiltration légère des replis aryténo-épiglottiques. — Un jeune homme de dix-huit ans, affecté de rougeole avec laryngite, succombe à des accidents cérébraux, huit jours après l'invasion de la laryngite : muqueuse laryngée rouge et épaissie; bord supérieur de la glotte éraillé; une petite perte de substance, qui a mis à découvert la base du cartilage aryténoïde; l'inflammation de la muqueuse s'était propagée au tissu cellulaire sous-muqueux. — Un jeune homme de vingt ans, convalescent d'une entérite folliculeuse, meurt huit jours après l'invasion d'une angine laryngée : rougeur vive du larynx, avec tuméfaction de la muqueuse, et abcès dans le repli épiglotti-aryténoïden droit. Dépouillé de son périchondre, le cartilage aryténoïde comme érodé à sa surface, nageait pour ainsi dire dans le pus. — Dans un autre cas, M. Cruveilhier dit avoir trouvé tous les follicules du larynx enflammés, et de telle sorte que la surface intérieure de cet organe présentait une multitude de petites ulcérations superficielles.

se prolonge assez souvent dans la trachée-artère et ses divisions, ainsi que dans le pharynx, et plus rarement dans les fosses nasales. Dans les cas de croup qu'il a observés, M. Boudet a rencontré les pseudo-membranes aussi fréquemment dans la trachée que dans le larynx, et elles occupaient une partie plus ou moins considérable des bronches dans un peu moins de la moitié des cas. Les pseudo-membranes étendues aux bronches ont été aux pseudo-membranes bornées au larynx et à la trachée, dans la proportion d'un peu plus des deux tiers (:: 12 : 17). Dans un relevé donné par M. Guersant (art. *Croup* du *Dict. de méd. en* 25 *volum.*), la proportion est de moitié environ (:: 42 : 78).

Dans quelques cas, la pseudo-membrane est régulièrement tubulée, et représente la forme de l'organe qui lui a pour ainsi dire servi de moule : on y voit l'empreinte des cerceaux cartilagineux du canal aérien ; d'autres fois, elle se présente sous forme de plaques isolées ; quelquefois enfin, ainsi que l'a observé M. Boudet, on ne trouve qu'une couche amorphe, pelliculaire, qui se confond insensiblement avec le mucus visqueux du voisinage. C'est à tort que Royer-Collard, Valentin et d'autres ont prétendu que la pseudo-membrane ne pouvait offrir d'organisation réelle. M. Boudet a rapporté une observation dans laquelle une pseudo-membrane du larynx et de la trachée présentait dans son épaisseur une multitude de stries rougeâtres et de tractus vasculaires bien manifestes : *on aurait dit une muqueuse de nouvelle formation.*

La portion de membrane muqueuse sous-jacente aux pseudo-membranes est plus ou moins rouge et tuméfiée, quelquefois ulcérée, avec ou sans collections purulentes dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Toutes les fois qu'à l'ouverture M. Boudet ne trouva pas de pseudo-membranes, il rencontra des ulcérations ou un épaississement considérable de la muqueuse.

B. *État chronique. a.* Les altérations que détermine la laryngite chronique catarrhale sont : 1° l'épaississement hypertrophique de la membrane muqueuse et du tissu cellulaire sous-jacent, quelquefois avec induration comme squirrheuse, ou autre transformation de ces parties ; 2° des ulcérations plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, plus ou moins profondes ; 3° une suppuration chronique, une sécrétion tuberculeuse dans le tissu cellulaire sous-jacent, l'érosion, la carie des cartilages, leur ossification. — Il peut même survenir des perforations et des fistules laryngées.

La laryngite chronique est souvent désignée sous les noms de *phthisie laryngée, d'ulcères du larynx.* Elle peut exister indépendamment d'une phthisie pulmonaire ; mais ce cas est moins commun que celui de sa coïncidence avec cette dernière maladie.

*b.* La laryngite pseudo-membraneuse à l'état chronique est niée par Royer-Collard et M. Guersant. Dugès en admet, au contraire, l'existence ; il a publié cinq cas de ce croup chronique. Dans quatre cas, il a constaté par l'autopsie cadavérique la présence de la pseudo-membrane. Il ajoute que, dans ces cas, les symptômes étaient à peu près ceux de la phthisie laryngée. (Art. *Croup* du *Dict. de médec. et de chir. pratiques*, t. V, pag. 574).

### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

*État aigu.* 1° *Symptômes locaux.*

*a. Laryngite simple, catarrhale.* Douleur plus ou moins forte dans la région du larynx, augmentant pendant la toux et devenant alors comme *déchirante*, augmentant aussi dans les mouvements du larynx nécessaires à la phonation ; voix grave, rauque, voilée, quelquefois entièrement ou presque entièrement éteinte, avec sifflement pendant l'inspiration ; gêne plus ou moins grande de la respiration, selon que le boursouflement des ligaments

de la glotte est plus ou moins considérable. Chez les jeunes sujets, dont, comme on sait, l'ouverture de la glotte est très étroite, le gonflement des ligaments indiqués peut être la cause d'une suffocation égale à celle qui a lieu dans la laryngite pseudo-membraneuse elle-même; mais un pareil accident est infiniment rare chez les adultes, en raison de l'ampleur de la glotte à cet âge (1). Au début de la maladie, la toux est sèche ou non suivie d'expectoration (*toux d'irritation*), mais elle est suivie plus tard de l'expulsion d'un mucus qui, d'abord clair, transparent, albuminiforme, visqueux, devient à la fin épais, opaque, et revêt quelquefois un aspect *puriforme*.

*b. Laryngite pseudo-membraneuse.* Les symptômes de la laryngite ordinaire se rencontrent à leur maximum d'intensité dans l'espèce qui nous occupe. Le caractère *pathognomonique* de celle-ci consiste dans l'expectoration d'une certaine quantité de matière pseudo-membraneuse; quand ce caractère manque, on a pour principales données du diagnostic les phénomènes suivants: douleur à la région du larynx, où les malades portent quelquefois *instinctivement* la main comme pour en arracher quelque chose; respiration laborieuse, « *sifflante* ou véritablement sonore et produisant une *strideur* comparable (quoique beaucoup

(1) M. Cruveilhier pense que la maladie connue sous le nom d'*asthme aigu* de Millar et le *pseudo-croup* de M. Guersant ne sont probablement rien autre chose qu'une laryngite ordinaire avec accès de suffocation, accès de suffocation qu'il considère alors comme étant la conséquence du spasme qui s'empare des muscles du larynx. Quoi qu'il en soit de l'explication du phénomène, toujours est-il certain que chez les enfants, et quelquefois même chez les adultes, une laryngite suraiguë, à forme non pseudo-membraneuse, peut déterminer des accidents de suffocation. Quelques auteurs ont assuré que, dans ces cas, la voix et la parole affectaient le caractère, le timbre qu'elles présentent dans le véritable croup, qu'elles étaient *croupales*. Peut-être, sous ce rapport, a-t-on un peu exagéré la ressemblance qui existe entre les cas dont il s'agit et ceux relatifs au croup proprement dit. C'est un point qui réclame une étude plus exacte et plus approfondie.

plus faible), à celle d'une feuille de graminée mise en vibration entre deux doigts par un souffle modéré. Toux violente, sèche, courte, répétée par quintes, rauque, éclatante, et qu'on a comparée, avec quelque raison, au gloussement d'une poule. La toux d'un chat ou d'un chien qui a, comme on dit, avalé de travers, rappelle aussi assez bien la toux croupale; la voix est enrouée, souvent grêle et tremblante, ou bien détonante par secousses (1). »

La dyspnée est continuelle; mais à des intervalles plus ou moins rapprochés, il éclate de véritables accès de suffocation ou d'asphyxie; et alors le cou est tendu, la tête redressée ou renversée en arrière, tous les muscles inspirateurs se contractent comme convulsivement, les yeux sont saillants, larmoyants, le regard effrayé, le visage livide, gonflé, l'anxiété extrême.

Lorsque ces divers symptômes se manifestent, il ne peut guère rester de doute sur l'existence du croup. Que si, en examinant l'arrière-bouche, on y aperçoit quelques plaques diphthéritiques, cette existence pourra être considérée comme tout-à-fait certaine (2).

Nous compléterons ce qui précède sur les symptômes spéciaux du *croup* par les remarques suivantes présentées par M. E. Boudet dans son mémoire sur cette maladie. Les auteurs ont beaucoup insisté, dit-il, sur le caractère éclatant, retentissant et comme métallique de la voix et de la toux (*vocem clangosam*). Cependant, cette modification de la voix et de la toux n'est pas constante : la rudesse, la raucité, l'extinction de la voix, se rencontrent souvent. Dans l'épidémie décrite par M. Boudet, presque toujours la voix était *voilée,* et on remarquait une aphonie plus ou

(1) Dugès, art. *Croup* du *Dict. de méd. et de chir. pratiq.*, t. V, p. 565.

(2) On sait que M. Bretonneau est le premier observateur qui ait insisté d'une manière spéciale sur la coïncidence si fréquente de la diphthérite pharyngienne avec la diphthérite laryngienne, du *croup du pharynx* avec celui du larynx.

moins complète. On eut rarement occasion d'observer *cette voix retentissante qui a été comparée au cri du coq*.

Quand il n'existe pas d'expulsion de fausses membranes, faut-il en conclure absolument que le croup n'existe pas? Assurément non. Parmi les cas qui démontrent la vérité de cette assertion, on peut en citer un certain nombre recueillis par M. Boudet. Dans trois cas, dit-il, il n'y avait eu aucune expectoration, et cependant après la mort des pellicules couenneuses existaient dans le larynx, la trachée et les bronches. L'absence de cette expectoration pathognomonique peut, chez les enfants, provenir de deux causes, savoir, ou de ce que la pseudo-membrane est trop adhérente, ou de ce que les crachats ont été avalés.

La toux n'est donc pas toujours suivie d'expectoration, et le produit de cette dernière n'est pas toujours une matière pseudo-membraneuse. Étudiée avec soin dans dix cas par M. Boudet, l'expectoration a été quatre fois pseudo-membraneuse, deux fois muqueuse et quatre fois nulle, et ce fut toujours à la suite de vomissements spontanés ou provoqués que survint l'expulsion de pseudo-membranes. Au reste, dans les dix cas signalés par M. Boudet, il ne s'agissait pas d'une laryngite croupale seulement, mais aussi d'une bronchite également croupale, puisque toujours les pseudo-membranes expulsées *présentèrent une apparence* qui permettait de rapporter leur origine aux bronches grosses ou moyennes ou à la trachée (on voyait imprimée à leur surface la marque d'anneaux cartilagineux).

M. Boudet déclare n'avoir pu constater la douleur du larynx que rarement. Selon lui, il est fort difficile de s'assurer si elle existe véritablement. Lorsque l'enfant demi-asphyxié porte la main au larynx ou crie quand on touche cette partie, M. Boudet pense que c'est moins l'indice d'une douleur locale que la preuve, dans le premier cas, qu'il éprouve une suffocation imminente dont il voudrait se débarrasser; dans le second, qu'il craint qu'une pression

même légère vienne encore augmenter ses angoisses.

Le *gonflement plus ou moins douloureux* des ganglions sous-maxillaires a été signalé par certains auteurs, M. Gendrin entre autres, comme constant dans le croup, et il suffirait, selon lui, de l'absence de ce phénomène pour affirmer, dans un cas douteux, qu'il s'agit d'une laryngite striduleuse et non d'un vrai croup. M. Boudet ne partage pas cette opinion; il admet que le gonflement indiqué a pu lui échapper dans quelques cas; mais il affirme que, chez un enfant atteint d'un croup bien caractérisé, les ganglions cervicaux examinés avec soin se montrèrent dans l'état naturel.

Toutes les fois que la respiration fut notablement gênée, M. Boudet observa une tuméfaction notable de la région cervicale, tuméfaction due à la turgescence du système veineux et à l'engorgement du tissu cellulaire (dans aucun cas, elle ne fut le résultat d'un emphysème de ce dernier tissu).

M. Boudet dit que les amygdales ont presque constamment offert un gonflement plus ou moins considérable, même dans quelques cas où il n'y avait pas d'angine pseudo-membraneuse; il existait alors une rougeur plus ou moins vive de la muqueuse de l'isthme du gosier.

2° *Symptômes généraux ou réactionnels.* La laryngite, qu'elle soit ou non pseudo-membraneuse, lorsqu'elle est très aiguë, provoque une réaction fébrile dont l'intensité varie suivant les circonstances diverses que nous avons signalées ailleurs, telles que l'âge, la constitution, l'idiosyncrasie, les complications, les coïncidences avec telle ou telle autre phlegmasie, etc.

La chaleur de la peau est tantôt sèche, tantôt humide; le pouls, assez développé quand la suffocation n'est pas imminente, devient petit, filiforme, misérable dans les moments de cette suffocation, et il survient en même

temps un refroidissement des extrémités, des sueurs froides, etc.

Des phénomènes ataxiques se manifestent chez certains sujets atteints de croup. Ceux qui ne périssent pas tout-à-coup au milieu d'un accès de suffocation finissent pour la plupart par tomber dans un état d'assoupissement comateux qui persiste jusqu'au moment de la mort.

Dans tous les faits observés par lui, M. Boudet a constaté une réaction fébrile variable en intensité : le pouls battait de 100 à 160 et même 180 par minute (1). M. Boudet n'a eu occasion de constater chez aucun sujet ni délire ni convulsions.

II. *État chronique.*

1° *Symptômes locaux de la laryngite catarrhale ou ordinaire* (2). Soit qu'elle fasse suite à l'aiguë ou qu'elle se développe d'emblée, cette espèce de laryngite chronique est caractérisée par des symptômes locaux qui sont essentiellement les mêmes que ceux de la forme aiguë, et qui n'en diffèrent que par un moindre degré d'intensité. Tels sont : une douleur sourde dans la région du larynx, une toux rauque ; l'âpreté, la rudesse, l'enrouement ou même l'extinction de la voix, des crachats muqueux, quelquefois diffluents, purulents (dernière circonstance qui coïncide

(1) Il est à regretter que M. Boudet n'ait pas indiqué les divers degrés de la température de la peau donnés par le thermomètre. La température de l'intérieur de la bouche, mesurée avec cet instrument, ne dépassa jamais 40° c., tandis que, dans la variole et la scarlatine, M. Boudet l'a vue monter à 42° et au-delà. Ce point de l'histoire de la réaction fébrile dans le croup, à ses diverses périodes, n'a pas été suffisamment étudié encore.

(2) Je ne crois pas devoir parler ici du *croup chronique* du larynx. Nous avons vu plus haut que son existence n'était pas généralement admise. Au reste, M. Dugès, qui, le premier, a signalé cette forme de croup, dit positivement que ses symptômes ne diffèrent pas essentiellement (à part, sans doute, l'expulsion de quelques pseudo-membranes) de ceux de la phthisie laryngée, laquelle n'est bien réellement autre que la laryngite chronique ordinaire sous une certaine *forme*.

spécialement avec l'ulcération de la surface interne du larynx, la suppuration ou la tuberculisation du tissu cellulaire environnant).

Au reste, les altérations *organiques* diverses qui, à la longue, surviennent dans les éléments anatomiques du larynx, tels que les cartilages, les muscles, les tissus cellulaire et fibreux, les nerfs et les vaisseaux, ces altérations, dis-je, d'effets qu'elles ont été, deviennent *causes* à leur tour, et produisent des symptômes variés sur lesquels je ne dois pas insister ici. Je reviendrai sur quelques uns des accidents qui peuvent en être la suite, lorsque je m'occuperai plus loin de la laryngite sous-muqueuse ou du *phlegmon* du tissu cellulaire du larynx.

2° *Symptômes généraux ou réactionnels.* Le nom de phthisie laryngée, sous lequel on désigne souvent l'espèce de laryngite qui nous occupe, porterait à croire que, par elle-même, cette maladie peut donner lieu à une fièvre hectique ou de consomption. Cette opinion n'est cependant rien moins que démontrée. Il est bien vrai que la fièvre dont il s'agit se rencontre souvent chez les individus atteints de laryngite chronique, ulcérative, suppurative ou tuberculisatrice; mais c'est que dans les cas de ce genre cette laryngite coexiste avec une phthisie pulmonaire, et c'est alors à cette dernière qu'est due principalement, sinon exclusivement, la fièvre hectique.

Dans les cas de simple laryngite chronique, offrant, d'ailleurs, tous les caractères assignés à la phthisie laryngée, on n'observe point ordinairement de véritable fièvre hectique, et quand la mort en est la suite, elle survient par un mécanisme bien différent de celui qui a lieu dans la fièvre hectique ou de consomption.

### § III. Marche, période et durée.

I. *Laryngite simple ou catarrhale.* A un degré très léger, que l'on connaît sous le nom d'*enrouement pur et simple*, et

qui constitue une indisposition plutôt qu'une véritable maladie, à ce degré, dis-je, la laryngite qui nous occupe peut disparaître dans l'espace de 24 à 48 heures, et quelquefois même plus promptement. Mais quand cette affection offre une intensité plus considérable, elle peut se prolonger pendant une huitaine de jours, et même plus, si elle n'est pas attaquée par un traitement suffisamment énergique : alors, la terminaison est encore celle qu'on appelle *résolution*.

Si la terminaison a lieu par *ulcération*, ce qui n'arrive guère que dans les cas où l'inflammation affecte spécialement les follicules laryngés, il est clair que la durée sera nécessairement plus longue que dans les cas de laryngite simplement érythémateuse. Mais il est fort difficile de reconnaître pendant la vie qu'une laryngite s'est terminée ainsi par ulcération.

Une fois passée à l'état chronique, la durée de la laryngite ne saurait être exactement calculée. Ses terminaisons, ainsi que nous l'avons déjà précédemment noté en traitant des lésions anatomiques et des symptômes, sont l'ulcération de la membrane muqueuse elle-même ou de ses follicules, s'étendant graduellement aux parties adjacentes, la suppuration, la tuberculisation, l'épaississement des tissus qui ne sont pas le siége du travail ulcératif, leur dégénérescence et leurs transformations variées.

II. *Laryngite pseudo-membraneuse.* Lorsque cette espèce de laryngite est très intense, elle n'a pour ainsi dire pas de périodes bien tranchées, et peut amener la mort par suffocation dans l'espace de 24 à 48 heures, et même moins (Dugès a vu des malades succomber en moins de 12 heures). Dans un degré d'intensité inférieur, sa durée est de 8 à 15 jours, dans les conditions des divers traitements tentés jusqu'ici.

On a partagé cette durée en trois périodes, savoir : la première période ou la période d'invasion, la *période de fiè-*

*vre;* la deuxième période ou la *période d'inflammation;* la troisième période ou la *période de collapsus.*

M. Boudet n'admet que deux périodes, celle de réaction et celle d'affaissement.

La période de réaction affectait, dit-il, une marche tantôt continue et tantôt rémittente. Dans cette dernière forme, les accès de suffocation cessaient de temps en temps, pour revenir ensuite de plus en plus violents. C'est dans la période dont il s'agit qu'on entendait le sifflement laryngé ou laryngo-trachéal, à une distance plus ou moins considérable, avec raucité de la voix, aphonie, etc.

Dans la seconde période, les accès de suffocation se suivaient sans intervalle, la voix était complétement éteinte, le visage profondément altéré, le pouls de plus en plus faible, irrégulier, et la mort survenait sans convulsions ni délire, au milieu d'un calme profond (arrivée à la seconde période, la maladie ne pardonna jamais).

La durée a varié de 36 heures à 18 jours. Trois fois elle n'a pas dépassé 2 jours; quinze fois elle a été de 2 à 6 jours; deux fois elle a dépassé ce terme.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut soumettre à un calcul précis et la durée générale du *croup* et la durée de chacune des périodes que les auteurs ont assignées à cette maladie, périodes qu'ils n'ont pas *déterminées* par des caractères assez positifs, assez tranchés pour que la *médecine exacte* puisse s'en contenter. On n'a pas, d'ailleurs, suffisamment tenu compte des moyens employés, et c'est une omission des plus graves, surtout dans les cas où ces moyens ont été plus ou moins énergiques.

### § IV. Causes.

Quelle que soit la forme que la laryngite puisse affecter, il est indubitable que la cause la plus ordinaire, la plus fréquente, j'ai presque dit la plus *naturelle*, consiste dans l'impression du froid, surtout lorsqu'elle succède à un état

notable d'élévation de la température du corps, augmentation de température qui va souvent jusqu'à la production de la sueur.

Du reste, pour que cette cause déterminante produise son plein et entier effet, il faut pour cette phlegmasie comme pour tant d'autres, qu'elle soit secondée par certaines *prédispositions* dont l'indication précise est souvent impossible, et ne se démontre alors qu'*à posteriori*.

D'autres causes peuvent accidentellement ou *spécifiquement* produire la laryngite; telles sont : les causes vulnérantes ou traumatiques, l'introduction de corps étrangers dans le larynx, l'inspiration de gaz ou de vapeurs de nature *irritante*, les agents spécifiques qui produisent la rougeole, la scarlatine, la variole; quelques auteurs professent même que l'angine laryngée, comme l'angine pharyngée, peut reconnaître pour cause l'agent spécifique ou le virus de la syphilis, assertion que je ne combattrai pas formellement, mais qui ne me paraît pas encore démontrée par des faits assez nombreux et assez exactement recueillis.

Un exercice forcé de la voix et de la parole est assez généralement considéré par les auteurs comme une des causes de la laryngite. Cette cause produit bien rarement, quand elle est seule, une laryngite aiguë de quelque intensité; mais elle peut, à la longue, donner lieu à une laryngite à marche lente et chronique, ainsi qu'il arrive chez les chanteurs, les déclamateurs, etc. Il y a loin, comme on le sent à merveille, de cette espèce de laryngite, à ces laryngites aiguës, soit catarrhales, soit pseudo-membraneuses, qui peuvent être la suite d'un brusque refroidissement. Ajoutons que dans ce cas, ainsi que dans les autres phlegmasies aiguës locales, produites de la même manière, il se joint souvent à l'affection locale une disposition ou diathèse inflammatoire générale par suite de l'action que la cause indiquée exerce sur la constitution tout entière.

Les diverses formes de laryngite ne se manifestent pas

indifféremment, quelles que soient les causes prédisposantes et occasionelles ou déterminantes. C'est ainsi que la laryngite pseudo-membraneuse n'atteint pas également les sujets de tout âge : elle affecte une funeste préférence pour l'enfance, et se développe plus rarement chez les adultes et les vieillards, bien qu'ils n'en soient pas exempts.

Quelques auteurs, en tête desquels il faut placer M. Bretonneau, enseignent que la forme croupale ou diphthéritique appartient à une cause *spécifique*, et qu'elle est, du moins dans certaines circonstances, contagieuse. Autant que qui ce soit, je rends hommage aux importants travaux du savant et habile médecin de Tours sur le sujet qui nous occupe; mais il me paraît certain qu'il a beaucoup exagéré l'influence de je ne sais quel το θειον ou *quid divinum* dans le développement des phlegmasies diphthéritiques. Je reconnais hautement que certaines causes, même parmi celles qui sont bien constatées, exercent une influence notable sur la forme de la laryngite en particulier, et de presque toutes les phlegmasies en général; mais il m'est d'autant plus impossible de considérer le croup comme étant constamment ou même ordinairement le produit d'une cause *spécifique occulte*, qu'il est notoire que, la prédisposition surtout étant donnée, il a précisément pour cause cette impression du froid sur laquelle nous avons insisté dès en commençant. Je ferai remarquer que certains états généraux de l'économie favorisent évidemment la formation des productions couenneuses ou pseudo-membraneuses, et cela très probablement en vertu des modifications que le sang, source de toutes les sécrétions, a subies. Il est même vraisemblable que l'état particulier du sang chez les enfants est une des circonstances qui concourent à rendre le croup plus fréquent chez eux que chez les adultes.

Dans son mémoire sur une épidémie de croup, M. Boudet résume en ces termes son article ÉTIOLOGIE : *influence incontestable des exanthèmes, surtout de la variole, de l'angine*

*pseudo-membraneuse et de l'angine gangréneuse; influence probable du séjour à l'hôpital, à cause de l'humidité qui y règne dans plusieurs salles, de l'entassement des malades, de la basse température et du défaut de soins hygiéniques bien entendus; influence très douteuse des vicissitudes atmosphériques, sauf peut-être des variations barométriques très étendues du mois d'octobre* 1840; *influence très problématique encore de la contagion pendant* 1840, *probable en* 1841, *alors que les angines étaient très graves, très communes et transmissibles d'individu à individu* (1).

Cette doctrine se rapproche assez de celle de M. Bretonneau. Il était difficile que le travail de M. Boudet ne portât pas, en effet, l'empreinte des doctrines régnantes. Je ne doute pas que le moment n'arrive où, secouant le joug de l'autorité de certains maîtres, et n'écoutant que celle des faits exactement recueillis sous tous les rapports, quelques jeunes médecins reconnaîtront qu'en ce qui concerne le croup ordinaire, ils ont fait jouer aux causes occultes et mystiques un rôle trop étendu, trop exclusif, et qu'ils n'ont pas, au contraire, tenu un compte suffisant de l'influence des causes physiques, appréciables, et particulièrement des diverses circonstances propres à produire un refroidissement plus ou moins considérable et plus ou moins brusque.

(1) Ce n'est pas d'après les observations qu'il a recueillies à l'hôpital des Enfants que M. Boudet admet comme probable la contagion du croup, ainsi que l'atteste le passage suivant de son mémoire : « Aucun fait, dit il, ne peut me porter à penser que le croup se soit transmis par contagion à l'hôpital des Enfants. Jamais je n'ai vu le voisin de lit d'un malade atteint du croup contracter cette maladie. Dans la salle des filles, c'étaient des convalescentes qui donnaient à boire à leurs compagnes affectées du croup. Elles les touchaient, respiraient leur haleine : aucune n'a été victime de ces rapports journaliers. » Les opinions de certains maîtres sont assurément plus contagieuses que le croup simple, ou dégagé de toute complication.

### § V. Pronostic et mortalité.

La science ne possède pas encore toutes les données de statistique exacte ou *bien faite* nécessaires à la solution des problèmes relatifs au pronostic et à la mortalité de la laryngite aiguë sous ses différentes formes.

I. La laryngite *simple*, légère ou de moyenne intensité, traitée convenablement, est une maladie dont la terminaison est généralement heureuse. Lorsque cette espèce de laryngite est d'une violence telle qu'il y a imminence de suffocation, elle peut se terminer d'une manière funeste: c'est sans doute là une des espèces d'*esquinancie* auxquelles faisaient allusion plusieurs observateurs anciens, tels qu'Hippocrate, Arétée, Sydenham, etc., quand ils disaient que l'*esquinancie* pouvait être promptement mortelle: *Celerrime intereunt synanche laborantes; nonnunquam et antequàm medicum accersiverint* (ARÉTÉE).

Toutefois, il est probable que la laryngite diphthéritique ou croupale, complétement inconnue jusqu'au commencement de ce siècle, était celle qui entraînait le plus fréquemment les morts rapides dont il est ici question.

II. Encore de nos jours, malgré les lumières dont s'est enrichie l'histoire de cette maladie, le croup est une des maladies les plus meurtrières sous l'empire des méthodes thérapeutiques employées jusqu'ici. Il est bien probable que si l'on pouvait lui opposer la nouvelle formule des saignées appliquée à temps et avec toutes les modifications voulues par les diverses circonstances, et en particulier l'âge des sujets sur lesquels il sévit de préférence, on diminuerait de beaucoup le chiffre de la mortalité. Cette mortalité est vraiment effrayante, comme on va le voir, par les résumés statistiques suivants : en Allemagne, d'après Zobel, sur 40 individus, adultes ou enfants, 37 sont morts, et sur 40 enfants, 39 ont succombé. En 1840, à l'hôpital des Enfants, M. Boudet nous apprend que « la

mortalité a été de 23 décès sur 25 cas; en 1841, pendant les six premiers mois, de 12 sur 12; de 1834 à 1840, sur 26 cas, il y avait eu 4 guérisons. En réunissant les chiffres de 1840 et 1841, et les opposant à ceux des années précédentes, on a, pour les années 1834 et suivantes jusqu'à 1839 inclusivement, une guérison sur 6 décès et demi, et pour 1840 et 1841 réunies, une guérison sur 18 décès et demi. » M. Boudet ajoute que « ces chiffres tendent à prouver que lorsque le croup de sporadique devient épidémique, il détermine, *par cela seul*, une mortalité beaucoup plus grande. Ici la proportion des morts paraît avoir triplé *par le seul fait de l'épidémie*, car le traitement et les conditions hygiéniques locales n'ont pas varié depuis six ans à l'hôpital des Enfants (1). »

Je ne rapporte les résultats ci-dessus que pour montrer combien est grande, à l'hôpital des Enfants, même dans les circonstances les moins défavorables, la mortalité du croup. D'ailleurs la statistique de M. Boudet ne satisfait point aux conditions d'une statistique vraiment exacte, motivée, rationnelle. En effet, elle suppose, ce qui est bien loin d'être prouvé, que l'on a recueilli tous les cas de croup qui ont pu exister pendant six ans à l'hôpital des Enfants; elle suppose qu'ils ont été tous recueillis avec les détails convenables, et c'est une supposition bien gratuite; elle ne repose sur aucune distinction, sur aucune catégorisation méthodique de ces cas, etc., etc.

(1) Voilà qui est trop conforme aux préjugés de l'école pour n'être pas accueilli avec applaudissements par le vulgaire médical. Mais si ce vulgaire, en médecine comme ailleurs, n'admettait pour vrai que ce qui est rigoureusement démontré, il attendrait de nouveaux faits avant d'adopter *littéralement* la doctrine enseignée ci-dessus. Il ne suffit pas, en effet, d'affirmer qu'une maladie, *par le seul fait de l'épidémie*, est plus meurtrière sous forme épidémique que sous forme sporadique, il faut le prouver clairement. Cela fait, il faut chercher à montrer pourquoi il en est ainsi, etc., etc. Mais il est plus commode de procéder par voie de simple affirmation.

### § VI. Traitement.

I. *Laryngite simple, catarrhale, phlegmoneuse.*

*État aigu.* Le traitement de cette espèce de laryngite sera dirigé d'après les principes et les règles que nous avons déjà si souvent exposés, accommodés au siége et autres circonstances *particulières* de la phlegmasie. A un degré léger, la maladie se dissipe comme d'elle-même, pourvu que ses causes aient cessé d'agir. A un degré moyen, il convient de recourir aux émissions sanguines. S'il n'existe pas de réaction fébrile ou s'il en existe à peine, il suffira des émissions sanguines pratiquées sur la région du larynx. Dans le cas de réaction fébrile un peu forte, la saignée générale pourrait, devrait même être combinée avec les saignées locales. A plus forte raison devrait-il en être ainsi s'il existait une fièvre violente, en même temps que des symptômes d'une laryngite d'extrême intensité. Ce serait s'exposer souvent à d'amers regrets que de ne pas recourir alors à cette formule, dont nous avons fait connaître ailleurs les résultats dans le traitement de tant d'autres phlegmasies (1).

*État chronique.* Bien traitée, la laryngite aiguë ne se transformera point en laryngite chronique, et c'est là un des plus précieux avantages de la nouvelle formule. Mais si, par suite d'un traitement mal dirigé, cette terminaison avait lieu, que faire? Tant qu'il existe de véritables phénomènes d'irritation et d'inflammation, et si les sujets ne sont pas dans un état anémique qui ne permet plus d'enlever de sang, il convient de recourir à quelques saignées

(1) Si par suite de la violence de l'inflammation, l'air ne pouvait passer à travers le larynx, on se verrait forcé de recourir à l'opération de la trachéotomie, dont nous parlerons plus bas. M. Cruveilhier a rapporté un cas d'après lequel, à l'instar d'une pseudo-membrane, une certaine masse de mucus *purulent et desséché* aurait déterminé des accidents de suffocation, et réclamé la trachéotomie. (Voyez l'art. *Laryngite* du *Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, t. XI, p. 21 et suiv.)

locales d'abord, puis aux révulsifs, aux exutoires, aux fumigations appropriées, etc.

Lorsque, à la longue, il est survenu les diverses *lésions organiques* indiquées plus haut, et qu'il en résulte un obstacle considérable au passage de l'air à travers le larynx, c'est aux moyens chirurgicaux qu'il est urgent de recourir, entre autres la trachéotomie. Nous renvoyons au mémoire de M. Trousseau ceux qui voudraient avoir de plus amples détails sur ce point.

II. *Laryngite croupale ou pseudo-membraneuse.*

*a.* Outre les indications que présente cette phlegmasie en commun avec toutes les maladies de la même famille, elle en offre une spéciale qui consiste à remédier par des moyens appropriés à la suffocation que peut entraîner la présence de la pseudo-membrane. C'est une sorte de corps étranger que cette pseudo-membrane; et vu l'obstacle qu'il peut opposer au passage de l'air, il est quelquefois plus urgent de combattre l'*effet* que de combattre la *cause* elle-même.

S'il est une phlegmasie au traitement de laquelle s'adapte merveilleusement en principe la nouvelle formule des émissions sanguines, bien accommodée à toutes les conditions des cas particuliers, c'est assurément celle qui nous occupe. Malheureusement, ma position ne m'a pas permis d'appliquer cette formule à cette phlegmasie, et je ne sache pas que cette application ait été rigoureusement tentée par ceux de mes confrères que leur pratique dans un hôpital d'enfants met à même d'observer souvent le croup. Je conviens qu'il faut apporter une grande prudence dans cette application, eu égard à l'âge tendre des sujets chez lesquels sévit le plus ordinairement la maladie qui nous occupe; mais la mortalité est si effrayante sous l'influence des pratiques jusqu'ici employées, qu'il est plus que légitime d'en essayer une à laquelle tout semble promettre des résultats plus favorables.

Pour remplir l'indication fournie par la présence de la fausse membrane, on a proposé principalement les vomitifs et l'opération de la trachéotomie (1).

Lorsque les efforts de toux que détermine par elle-même la maladie, ou qui sont provoqués par les moyens de l'art, et que les efforts de vomissement produits par l'emploi de l'ipécacuanha ou du tartre stibié n'auront pas donné issue à la pseudo-membrane, et que les malades seront en proie aux accidents d'une imminente suffocation, il ne reste plus qu'une dernière ressource, celle de frayer une nouvelle voie à l'air, indication qu'on remplit au moyen de la trachéotomie.

Il est vrai que jusqu'à ces derniers temps, ce suprême refuge, ce moyen extrême ne paraissait pas devoir amener définitivement des résultats bien favorables : aussi Royer-Collard, MM. Bricheteau, Guersant et beaucoup d'autres, s'étaient-ils constitués les adversaires de l'opération indiquée. Mais les nouveaux faits publiés par M. Bretonneau, et plus récemment par M. Trousseau, sont beaucoup plus favorables à la trachéotomie que les faits antérieurs ne permettaient de l'espérer; et sur la foi de ces auteurs, à défaut de notre expérience personnelle, nous croyons devoir engager les praticiens à ne pas s'abstenir de cette opération, dernière ancre de salut pour les malades. Toutefois il est bien entendu qu'avant de s'y décider on n'aura négligé aucun des moyens qui auraient pu en prévenir la nécessité.

Voici comment s'exprime Dugès sur une foule d'autres

(1) Dupuytren avait proposé de détacher et d'enlever la pseudo-membrane au moyen d'une éponge introduite dans le larynx à la faveur d'une tige flexible, à l'extrémité de laquelle elle aurait été fixée. Mais, comme l'a fait remarquer Dugès, il est bien difficile de mettre à exécution cette idée *hardie et ingénieuse*, et la présence de l'éponge entraînerait vraisemblablement des accidents d'asphyxie. De plus, suivant une autre remarque de Dugès, on s'exposerait à refouler les pseudo-membranes dans la trachée, résultat bien opposé à celui qu'on avait en vue.

moyens qui ont été vantés contre le croup : « 1° Les antispasmodiques, l'éther, le musc, l'opium, peuvent bien produire du soulagement chez les enfants très nerveux, mais ne guériront que des maladies faussement nommées croup. 2° Le sulfure de potasse, bien qu'il n'ait jamais *manqué de parole* à son inventeur, est aujourd'hui à peu près généralement abandonné. Comme spécifique, il est nul; comme vomitif, il a des succédanés préférables. 3° Il est douteux que le tartre stibié à haute dose puisse avoir les avantages que Laënnec en espérait. 4° Les mercuriaux, poussés jusqu'à salivation, n'ont eu que des succès équivoques. On devrait les essayer en frictions dans le croup chronique. 5° Les affusions froides sont bien chanceuses, et leur utilité est encore problématique. 6° Enfin les diverses préparations d'ammoniaque, le *polygala seneca*, etc., n'ont pas justifié les espérances qu'avaient pu faire naître ou leurs propriétés chimiques (dissolvants de l'albumine), ou les succès étonnants annoncés par leurs inventeurs. »

*b.* Examinons maintenant ce que le travail le plus récent, celui de M. Boudet, sur une épidémie de croup qui régna à l'hôpital des Enfants en 1840-41, nous apprend sur le traitement de cette maladie.

L'épidémie fut traitée par les moyens suivants : 1° *applications topiques* (chlorure de chaux, acide citrique pur, acide chlorhydrique); 2° *sangsues et rubéfiants* (les sangsues furent appliquées en petit nombre, six au plus); 3° *vomitifs*, *purgatifs*, *altérants* (calomel), *révulsifs ;* 4° *trachéotomie*.

Nous avons vu, en parlant de la mortalité, quels furent les résultats de l'emploi de ces moyens. Comme le dit M. Boudet lui-même, *ces agents thérapeutiques eurent peu de succès,* et on doit savoir gré à l'auteur d'avoir recherché *par quels moyens on pourrait, dans une circonstance analogue, éviter une mortalité aussi désolante.* Mais il est bien à craindre que les

moyens proposés par lui n'échouent dans le plus grand nombre des cas. Les voici textuellement :

« *Émétique.* Employé à doses fractionnées, c'est manifestement le remède qui a le mieux réussi. C'est à lui très probablement que nous devons l'une des *deux* guérisons obtenues pendant le cours de l'épidémie de 1840 (deux guérisons seulement sur vingt-cinq cas, ou deux malades guéris et vingt-trois morts ! ); je voudrais qu'on l'administrât plus hardiment, qu'on ne laissât pas s'écouler plus d'une demi-heure entre chaque dose.

» *Trachéotomie.* Toutes les fois qu'il existe une pneumonie, je crois que la trachéotomie doit être abandonnée, car cette opération contribuant très probablement elle-même à faire naître ou à augmenter l'inflammation du poumon, on abrégerait l'existence des malades qu'on soumettrait à cette méthode de traitement (1).

» La présence de pseudo-membranes, dans une ou plusieurs bronches, devrait également faire renoncer à la trachéotomie. Plusieurs enfants placés dans ces conditions ont été opérés en 1841, et ils sont tous morts peu d'heures après l'ouverture de la trachée. Ceux, au contraire, dont l'état général était aussi fort inquiétant, mais qui n'avaient de pseudo-membranes que dans le larynx ou la trachée, ont eu la vie prolongée de plusieurs jours (2).

» Il est évident que les phénomènes nerveux jouent un grand rôle dans un certain nombre de cas de croup, et que l'imminence de la suffocation est souvent due autant à la contraction spasmodique des muscles du larynx, résultat sympathique de l'inflammation de la membrane muqueuse

(1) J'ai quelque peine à croire que la trachéotomie puisse par elle-même faire naître une pneumonie. Les observations que M. Boudet invoque en faveur de son opinion ne me paraissent pas concluantes.

(2) La circonstance de la présence de pseudo-membranes dans les bronches ne me semble pas constituer une véritable contr'indication à la trachéotomie. (Au reste, le diagnostic de ces pseudo-membranes dans les bronches n'est pas toujours facile.)

qu'à une obstruction véritable des voies aériennes. Je crois dès lors qu'il faut associer les antiphlogistiques (1), les altérants et les révulsifs qui diminuent l'inflammation, aux antispasmodiques, qui remédient aux accidents nerveux, et aux émétiques, qui agissent mécaniquement en provoquant l'expulsion du produit sécrété. C'est en remplissant avec tact et *mesure* (2) ces diverses indications, qu'on pourra, je pense, obtenir plus souvent des résultats favorables.

» *Frictions mercurielles.* On voit assez fréquemment, dans les inflammations oculaires, accompagnées de sécrétion pseudo-membraneuse dans la chambre antérieure de l'œil ou au bord libre de l'iris, les frictions mercurielles *à haute dose* déterminer rapidement la fonte de ces produits solides et leur disparition. N'est-il pas naturel de penser, qu'appliqué sur les côtés du larynx, le mercure aurait la même influence sur les pseudo-membranes qui se seraient développées? D'ailleurs la pratique confirme la théorie : ce moyen a été employé et a réussi dans un certain nombre de cas consignés dans les traités sur le croup (3).

» *Caustiques.* Relativement à l'emploi des caustiques appliqués au pharynx, je ne ferai qu'une remarque. Plusieurs médecins pensent que le croup est constamment précédé d'angine couenneuse; dès lors toute leur attention, quand ils soupçonnent l'invasion de cette maladie, se porte

(1) Dans quelle mesure? Voilà toute la question désormais.

(2) M. Boudet convient ici lui-même qu'il faut une *mesure*. Malheureusement il ne la donne pas à ses lecteurs : il leur laisse le soin de la trouver. Mais ce n'est pas là, certes, une petite chose, et qui soit à la portée de tout le monde.

(3) Ce serait s'abuser étrangement que de considérer des frictions mercurielles sur le larynx comme un moyen héroïque contre le croup. Il échouera dans cette maladie comme dans plusieurs autres auxquelles il a été opposé. Quoi qu'en dise M. Boudet, il n'existe, dans les traités sur le croup, aucun cas incontestable de guérison de cette maladie dont on puisse faire honneur aux frictions mercurielles.

sur l'état de l'isthme du gosier. Ils espèrent saisir la maladie au passage quand elle est encore limitée au pharynx, et en l'arrêtant dans cette région, empêcher son extension aux voies aériennes. J'ai montré qu'il n'en était pas toujours ainsi, et que par conséquent l'absence de toute concrétion pelliculaire à l'isthme du gosier, ne devait pas laisser le médecin s'endormir dans une sécurité funeste, qu'il devait au contraire se tenir sur ses gardes, afin d'être tout prêt, au premier éclat de voix ou de toux *suspecte*, à agir avec promptitude. »

Ces dernières réflexions sont conformes à ce que nous avons déjà dit plus haut, relativement aux rapports entre la diphthérite pharyngienne et le croup, ou la diphthérite laryngienne. Nous ajouterons que la cautérisation du pharynx ne serait point capable à elle seule de guérir l'affection du pharynx, ni de prévenir son extension au larynx, et que la méthode antiphlogistique pure, bien formulée, aidée ou non par la cautérisation, guérit l'angine pharyngée diphthéritique, comme nous le démontrerons en son lieu.

M. Boudet recommande, avec raison, d'agir *avec promptitude*, aussitôt qu'apparaissent les premiers symptômes du croup, et il ne dit pas un mot de la seule méthode propre à remplir sérieusement et avec succès cette indication fondamentale! Certes, avec quelque promptitude qu'on emploie l'émétique, les frictions mercurielles, on ne fera point avorter l'inflammation! En serait-il de même, si la formule des saignées suffisantes était mise en pratique? A défaut d'observations directes, les innombrables observations que nous possédons sur d'autres phlegmasies traitées par cette formule, nous autorisent à répondre par la négative.

c. Depuis que Dugès s'expliquait, ainsi que nous l'avons dit plus haut, sur divers moyens tant vantés contre le croup, de nouveaux succès sont-ils venus déposer en leur faveur, ou quelques *spécifiques* nouveaux ont-ils été proposés et mis

heureusement en pratique? Nullement, et j'ose affirmer qu'on cherchera vainement de pareils moyens.

Le croup le plus normal, on ne saurait trop le redire, est une phlegmasie franche, une phlegmasie produite le plus souvent par le froid. Hé bien! nous connaissons aujourd'hui la médication *spécifique* de ce genre de maladie. Nous en avons démontré la toute-puissance dans un grand nombre de maladies de cette famille. C'est en l'appliquant habilement, avec toute la prudence et l'énergie convenables, à la phlegmasie dont nous nous occupons, que l'on parviendra, dans les limites du possible, à diminuer le nombre des victimes que cette phlegmasie fait chaque année.

**II. Inflammation du tissu cellulaire du larynx (phlegmon du larynx, laryngite phlegmoneuse, laryngite sous-muqueuse, angine œdémateuse).**

*Considérations préliminaires.*

L'inflammation peut affecter et le tissu cellulaire interstitiel qui unit entre elles les différentes couches qui composent le larynx, et le tissu cellulaire qui entoure extérieurement cet organe. L'expression de laryngite sous-muqueuse ne donne donc pas une idée assez complète de l'inflammation dont il s'agit; aussi, en nous servant de cette expression, employée par M. le professeur Cruveilhier, nous lui attacherons un sens moins exclusif que celui qu'elle comporte, en la prenant trop à la lettre.

Sous le rapport de son siége, M. Cruveilhier admet deux espèces de *laryngite sous-muqueuse*, l'une *sus-glottique*, l'autre *sous-glottique*. Nous indiquerons plus loin quelles sont les différences qui existent entre ces deux espèces, sous le point de vue des symptômes et du pronostic.

Sous le nom générique d'*œdème de la glotte* ou sous celui d'*angine œdémateuse*, Bayle est le premier qui, en 1808, se soit occupé, d'une manière spéciale, de la maladie qui nous occupe. Toutefois, quoi qu'en dise Bayle, il est diffi-

cile de ne pas trouver de frappants rapports entre la maladie, qu'il a désignée sous le nom d'angine laryngée œdémateuse, et l'*angine aqueuse* de Boerrhaave. Bayle convient, d'ailleurs, que si, jusqu'à lui, les auteurs n'avaient pas signalé les symptômes de l'angine laryngée œdémateuse, ses effets étaient bien indiqués dans divers ouvrages, et que l'état du larynx à la suite de cette maladie se trouve assez exactement décrit dans Morgagni et dans Bichat. En effet, le dernier a parlé de la maladie que nous étudions dans le tome second de son *anatomie descriptive*, où il dit qu'elle suffoque souvent les malades en très peu de temps, et il cite aussi le cas d'un chien qui mourut d'une angine œdémateuse, provoquée artificiellement. Quant à Morgagni, dans divers passages de son immortel ouvrage, il a fait assez clairement mention de la maladie décrite par Bayle sous le nom d'*angine laryngée œdémateuse*. Dans sa quatrième lettre, par exemple, il parle de deux sujets, morts à l'improviste, chez lesquels la membrane qui tapisse le larynx était très gonflée, *en même temps que les bords de la glotte, épaissis et blancs, étaient plus rapprochés l'un de l'autre qu'à l'ordinaire : magis quàm soleant connivebant.*

Il est vraisemblable que c'est à l'espèce d'angine que nous signalons, ainsi qu'au croup, qu'il faut rapporter le passage suivant du livre des pronostics d'Hippocrate : *Angina gravissima quidem est et celerrime interimit, quæ neque in faucibus, neque in cervice quidquam conspicuum facit, plurimumque dolorem exhibet, et erectâ cervice spirationem inducit. Hæc enim eodem etiam die, et secundo, et tertio, et quarto strangulat.*

Ce serait une erreur grave que de confondre les uns avec les autres, et les cas dans lesquels il existe un œdème pur et simple de la glotte, et ceux dans lesquels il existe une véritable inflammation du tissu cellulaire du larynx en général, et de la glotte en particulier. J'ai insisté sur

l'importance de cette distinction dans un mémoire que je publiai en 1825 sur l'angine œdémateuse (*archives génér. de médecine*), et plus récemment dans l'article œdème du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.s*

En examinant avec soin et en analysant, avec une saine logique, les faits particuliers rapportés par Bayle, et la description générale qu'il a donnée de la maladie qu'il appelle *œdème de la glotte*, on ne tarde pas à rester convaincu que sous ce nom il a désigné une maladie qui n'était qu'une véritable inflammation, soit aiguë, soit chronique, du tissu cellulaire du larynx. Telle est aussi l'opinion émise par M. Cruveilhier, dans son article laryngite du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Selon lui, la maladie décrite par Bayle, sous le nom vicieux d'*œdème de la glotte*, n'est autre chose que la laryngite sus-glottique.

La laryngite phlegmoneuse coexiste le plus ordinairement avec la laryngite muqueuse, dont elle n'est alors qu'une sorte d'extension. Toutefois, elle peut exister indépendamment de cette dernière, et, d'après les observations que j'ai recueillies moi-même, elle coïncide souvent alors avec une amygdalite et une inflammation phlegmoneuse du pharynx; l'épiglotte participe aussi souvent à la phlegmasie (1).

### § I[er]. Caractères anatomiques.

I. *État aigu.* — Injection, rougeur plus ou moins prononcées, selon que la maladie a été plus ou moins intense, et s'est prolongée pendant un temps plus ou moins considérable. Dans le premier degré de la maladie, le tissu cellulaire est épaissi, engorgé, infiltré d'une sérosité transparente, un peu plus épaisse qu'à l'état normal, difficile à exprimer par la pression, légèrement gélatiniforme, infiltration qui donne aux parties qui en sont le siége un volume beau-

(1) Voy. plus bas le résumé des observations que j'ai consignées dans les *Archives générales de médecine*. Paris, 1825, t. VII, p. 174.

coup plus considérable qu'à l'état normal. On voit, par exemple, les replis épiglotti-arythénoïdiens, former des bourrelets de la grosseur d'une grosse plume ou même du petit doigt, et offrant un aspect tremblotant, comme le tissu cellulaire sous-cutané ou inter-musculaire examiné dans la première période du phlegmon.

Bayle a noté que ces bourrelets sont disposés de telle manière, que toute impulsion venant du larynx les renverse dans l'ouverture de la glotte qu'ils bouchent plus ou moins complétement, et que toute impulsion venant du côté de la trachée-artère repousse ces bourrelets sur les côtés de l'ouverture de la glotte, dont l'orifice devient très libre. Cette remarque a quelque chose de vrai, mais elle n'est pas exempte d'une certaine exagération.

Dans un degré plus avancé de la maladie, le liquide qui infiltre le tissu cellulaire est plus épais et même séro-purulent; dans un troisième degré enfin, le liquide consiste en un véritable pus, ou en une matière plastique analogue à celle qui se développe à la surface des membranes séreuses enflammées. Ce pus est quelquefois rassemblé en petits foyers et forme des abcès.

Dans quelques cas, suivant M. Cruveilhier, « les cartilages arythénoïdes sont privés de leur périoste : la membrane muqueuse présente des escarres blanches, plus ou moins irrégulières et circonscrites par un cercle de vaisseaux. La formation de ces escarres est le résultat consécutif du décollement qu'a subi la muqueuse, par suite de l'infiltration du pus : il y a *laryngite gangréneuse.* »

Par suite du gonflement du tissu cellulaire du larynx en général, et spécialement de celui qu'on rencontre en si grande abondance dans les replis de l'ouverture supérieure de la glotte, cette ouverture est rétrécie, au point qu'elle ressemble quelquefois à un véritable trou plutôt qu'à une fente (1).

(1) Comme les exemples sont plus précis que les descriptions générales,

II. *État chronique.* Les altérations qui caractérisent cet état sont essentiellement les mêmes que celles déjà indiquées par nous à l'article *laryngite chronique*, avec extension de l'inflammation de la membrane muqueuse au tissu

et que la maladie dont nous traitons est encore assez peu connue, je consignerai ici les résultats de l'examen anatomique dans les trois cas que j'ai publiés en 1825.

1er MALADE. *L'épiglotte, enflammée, est épaisse de plus de trois lignes; il en est de même de ses ligaments; le tissu cellulaire environnant est considérablement épaissi, infiltré, engorgé, et la glotte est tellement rétrécie, qu'elle ressemble à un véritable trou plutôt qu'à une fente.*

La cavité du larynx est remplie d'une mucosité écumeuse et filante; au côté gauche de cet organe existe une ulcération à fond grisâtre, à bords rouges et relevés, et tout-à-fait semblable à un aphthe ou à un chancre. D'ailleurs, la membrane muqueuse offre généralement une rougeur vive et une belle injection, qui se prolongent dans la trachée-artère. Les muscles intrinsèques du larynx paraissent sains.

La membrane muqueuse du pharynx présente une belle injection et une rougeur vive qui s'arrête brusquement vers l'œsophage. Les amygdales sont rouges et enflammées : la gauche est extrêmement tuméfiée et superficiellement ulcérée; la droite, plus profondément ulcérée, est aussi infiltrée d'un pus qui donne à son parenchyme une couleur grisâtre.

Toute la partie antérieure du cou est tuméfiée, et le tissu cellulaire intermusculaire de cette région est infiltré d'un pus dont la quantité augmente à mesure qu'on s'approche de l'os hyoïde.

2e MALADE. *L'épiglotte et ses ligaments sont considérablement épaissis. La glotte se présente sous la forme d'un trou très étroit, ce qui provient à la fois et du gonflement de toutes les parties environnantes et des mucosités amassées entre les lèvres de cette ouverture. Le tissu cellulaire du larynx, celui du cou, de la face et surtout des paupières sont gonflés, injectés, rouges, œdémateux et infiltrés de pus en certains points.*

La membrane muqueuse du pharynx, du larynx et des bronches est rouge et injectée.

3e MALADE. *La glotte présente environ la moitié de son étendue naturelle. Son rétrécissement est produit par le gonflement œdémateux de ses lèvres, qui sont énormément infiltrées et épaissies. (Le muscle arythénoïdien lui-même est sensiblement infiltré). Le tissu cellulaire qui environne le larynx et le pharynx est œdémateux, et présente en même temps quelques gouttes de pus infiltrées dans ses aréoles. Le tissu cellulaire qui entoure immédiatement les amygdales est rouge et en suppuration.*

A l'endroit qu'occupent les amygdales, on ne trouve qu'une surface ulcérée, grisâtre; il ne reste de ces glandes que leur partie externe, qui est

cellulaire subjacent. Ce n'est pas seulement dans le tissu cellulaire, mais encore dans les muscles, les cartilages et leurs articulations, les *nerfs,* etc., que l'on trouve des altérations, l'inflammation ayant alors envahi successivement tous, ou presque tous les éléments constitutifs du larynx. Ces altérations sont : des ulcérations, des perforations, des suppurations, des épaississements, des indurations, des transformations et par suite des modifications plus ou moins profondes dans la forme, la disposition physique, en un mot, dans toute la structure mécanique de l'organe, etc. Faisons connaître, par quelques exemples, les détails, les circonstances des altérations ci-dessus indiquées.

PREMIER CAS (*je l'ai recueilli en* 1822, *et je l'ai publié en* 1825 *dans le t. XIX du journal complémentaire des sciences médicales*). Abcès qui fait en quelque sorte le tour du cartilage cricoïde, lequel est dénudé, et pour ainsi dire disséqué. Après avoir donné issue au pus, on a vu de chaque côté de la cavité du larynx une excavation pouvant loger une aveline, et dont la surface est lisse et muqueuse. Les muscles crico-arythénoïdiens, disséqués comme le cartilage cricoïde, avaient une couleur verdâtre. Ces muscles,

ramollie, infiltrée de sang et de pus, et presque semblable à une portion de cerveau ramollie.

La membrane muqueuse du larynx, recouverte d'un mucus purulent, est rouge, injectée, mais à un moindre degré que celle de la trachée-artère, des bronches et de leurs ramifications.

En même temps que les trois exemples qui viennent d'être rapportés donnent une idée de l'état des parties dont nous étudions spécialement l'inflammation, ils nous montrent aussi quel est l'état des parties environnantes, et prouvent bien que, comme je l'ai dit, la laryngite sous-muqueuse, ou mieux le phlegmon du larynx, peut avoir et a effectivement pour accompagnement ordinaire une inflammation du pharynx, des amygdales, et peut envahir le tissu cellulaire de la partie antérieure du cou, de la face, etc. M. Cruveilhier dit avoir rencontré les ganglions lymphatiques qui longent la veine jugulaire interne souvent volumineux, infiltrés de sérosité, de sang, de pus lie de vin, altération limitée aux ganglions situés au niveau du larynx.

ainsi que le tissu cellulaire sous-muqueux et inter-musculaire, étaient épaissis, lardacés, et je ne pus y découvrir aucune trace de nerfs. Le muscle arythénoïdien et ses filets nerveux étaient, au contraire, bien conservés : ces derniers s'épanouissaient dans le muscle thyro-arythénoïdien et les lèvres de la glotte. Les articulations des cartilages arythénoïdes avec les cricoïdes étaient entièrement détruites par le travail d'érosion, de carie et de suppuration (1).

Deuxième cas (*recueilli par M. le professeur Cruveilhier*). Le larynx, examiné à sa face postérieure, présente une saillie au niveau du cartilage cricoïde, lequel est dénudé dans les deux tiers environ de sa circonférence, libre dans une gaîne très lâche et remplie de pus, gaîne formée par la muqueuse épaissie. Le cartilage indiqué est d'ailleurs comme corrodé, perforé, réduit dans quelques points à une lame très mince. Plus de trace de périchondre. Les cartilages arythénoïdes, environnés d'un tissu cellulaire et d'une muqueuse un peu épaissis, ne s'articulaient plus avec le cartilage cricoïde qui n'existait qu'en débris, et pouvaient se déplacer dans tous les sens. Les muscles arythénoïdien, crico-arythénoïdien et thyro-arythénoïdien étaient infiltrés.

Troisième cas (*recueilli par M. Ripault*). Le larynx et l'œsophage ayant été enlevés avec précaution, on trouva

(1) Le malade auquel se rapporte le cas ci-dessus, après avoir éprouvé pendant plus d'un mois les symptômes d'une laryngite chronique, avait fini par succomber au milieu d'accidents de suffocation. Sans doute les altérations des cartilages, la présence du pus étaient des causes mécaniques qui contribuèrent pour beaucoup au développement des phénomènes asphyxiques. Mais il faut aussi accorder quelque valeur à l'altération des muscles crico-arythénoïdiens et de leurs nerfs, muscles dont la contraction donne lieu aux mouvements de dilatation de la glotte. Par suite de cette altération, l'individu ne se trouvait-il pas à peu près dans le même cas que les animaux auxquels on a coupé la huitième paire de nerfs au-dessous du nerf laryngé supérieur, et qui meurent asphyxiés ?

la paroi antérieure de ce dernier perforée. Un cartilage que l'on prit d'abord pour l'une des cornes inférieures du cartilage thyroïde s'était engagé dans l'ouverture ; c'était une portion du cartilage cricoïde, lequel était dénudé dans la plus grande partie de sa circonférence avec amincissement considérable, et même solution de continuité dans un point.

Quatrième et cinquième cas. Dans les trois cas précédents, on avait observé les symptômes d'une inflammation bien caractérisée du larynx. Dans les deux dont il s'agit maintenant, et qui ont été consignés par M. Cruveilhier dans son article *Laryngite* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, on a recueilli peu de renseignements sur les symptômes et la marche de la maladie. Les voici tels qu'ils ont été textuellement rapportés par M. Cruveilhier.

« Un jeune homme convalescent d'une entérite folliculeuse aiguë (1), est pris tout-à-coup de raucité dans la voix, sans gêne aucune de la respiration. Il meurt sans accès de suffocation, et comme par engouement des voies aériennes, huit jours après l'invasion des symptômes. A l'ouverture, je trouve un abcès dans l'épaisseur du repli muqueux droit qui forme l'orifice supérieur du larynx. Le cartilage arythénoïde, dépouillé de son périchondre, nageait, pour ainsi dire, dans le pus (2).

« Un élève des hôpitaux m'apporte un beau cas, disait-

(1) Il est assez digne de remarque peut-être que le malade dont j'ai recueilli moi-même l'observation était également convalescent de la maladie appelée par M. Cruveilhier *entérite folliculeuse aiguë*.

(2) « N'est-il pas évident, ajoute M. Cruveilhier, que l'inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux a entraîné le décollement du périchondre, et que ce décollement a entraîné la mort du cartilage? L'usure rapide du cartilage arythénoïde, devenu corps étranger par sa dénudation complète, ne doit pas plus nous étonner que l'usure des cartilages articulaires dans l'inflammation des synoviales terminée par suppuration. »

Malgré l'autorité de M. Cruveilhier, je doute fort que les altérations

il, de *perforation de l'œsophage*. Quel n'est pas mon étonnement de retrouver trait pour trait la *nécrose* du cartilage cricoïde, telle que je viens de la décrire, mais moins avancée. Le pus s'était fait jour en arrière et à droite, et avait pénétré dans l'œsophage par une ouverture assez large. Pour tout renseignement, je recueillis que ce malade avait succombé à un état de suffocation analogue au croup. »

Sixième cas. Une femme de quarante ans, que M. Cruveilhier traita d'une extinction de voix qui paraissait reconnaître pour cause une maladie vénérienne ancienne, succombe à des accès de suffocation, plusieurs mois après le début de l'affection laryngée. « La cavité du cartilage cricoïde était presque entièrement remplie par un tissu induré, tout analogue au tissu des callosités. D'une part, ce tissu induré faisait corps avec la muqueuse ulcérée dans un point, et d'une autre part, il adhérait au cartilage. L'induration avait envahi les cordes vocales inférieures qui étaient méconnaissables. Les ventricules avaient subi également l'induration avec épaississement. La corde vocale supérieure était intacte. Un pertuis pour le passage de l'air peu considérable existait au centre des callosités. »

### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

1. *Mode ou état aigu.*

Ainsi que nous l'avons dit, le phlegmon de la glotte n'est le plus souvent qu'un funeste accompagnement de la laryngite ordinaire ou d'une pharyngite, d'une amygdalite. Nous n'avons pas à exposer ici les symptômes propres à ces maladies. Nous ne devons nous occuper que de ceux qui appartiennent spécialement et essentiellement à l'inflammation même du tissu cellulaire du larynx, ou à l'œ-

dont il est ici question aient pu survenir aussi rapidement. Il est probable que la maladie avait duré plus de huit jours, et qu'elle n'avait pas fixé l'attention de l'observateur, dès le moment de son début. En admettant qu'elle ne datât réellement que de huit jours, il faudrait alors rapporter les altérations à celles de l'*état aigu*.

*dème* inflammatoire de la glotte. Nous les diviserons en ceux qui sont fournis par l'examen de la fonction propre au larynx, et en ceux que fournit l'exploration directe de l'état matériel ou physique des parties malades.

1° Il résulte de la description que nous avons donnée de l'état du larynx, qu'il existe au moins un double obstacle mécanique au passage de l'air à travers cet organe, puisque, d'une part, l'ouverture de la glotte est rétrécie par le fait même du gonflement des parties malades, et que, d'un autre côté, pendant l'inspiration, les bourrelets formés par les replis qui constituent les ligaments supérieurs de la glotte, viennent en quelque sorte s'engager dans la cavité de cette dernière. Or, les symptômes dûs à ce double obstacle caractérisent spécialement la maladie qui nous occupe, et sont, d'après Bayle, les suivants : gêne constante de la respiration avec inspiration difficile et sifflante, tandis que l'expiration est facile ; et de loin en loin, accès de suffocation, pendant lesquels l'inspiration, très sonore et très bruyante, est presque impossible, quoique l'expiration soit toujours facile.

Plaçons maintenant sous les yeux du lecteur les symptômes observés dans les trois cas que nous avons analysés plus haut sous le rapport anatomico-pathologique.

*Observation première.* Une cuisinière de trente-quatre ans, fortement constituée, était malade depuis quatre jours, lorsqu'elle fut admise à l'hôpital Cochin, le 29 décembre 1822. Après s'être exposée à un froid très vif pendant qu'elle était en sueur, elle fut prise d'un violent mal de gorge.

Malgré l'application de 50 sangsues en deux fois, la maladie n'avait cessé de faire des progrès.

29. Orthopnée, sentiment de suffocation, impossibilité d'ouvrir la bouche et d'avaler, râle guttural, voix rauque, éteinte, parole entrecoupée ; visage d'un pâle bleuâtre, terne, exprimant la frayeur et l'anxiété ; œil abattu, livide

et comme inanimé; résolution des forces; pouls petit, enfoncé, médiocrement fréquent (15 *sangs. part. ant. du cou; pot. calm.*).

30. Soulagement suivi d'un redoublement des accidents : *jactitation;* de temps en temps, léger assoupissement que la violence de la dyspnée ne tardait pas à faire cesser; sentiment d'une chaleur brûlante, coïncidant avec un refroidissement marqué de la peau; la malade *expire*, pour ainsi dire, plutôt qu'elle n'expectore des matières purulentes, mêlées de sang; râle plus bruyant, étouffement imminent; pouls filiforme; visage décoloré, presque cadavérique.

31, à sept heures du matin. Perte de connaissance, peau couverte de sueur froide; agonie... Mort quelques minutes après.

*Observation deuxième.* Couturière, âgée de trente-quatre ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, convalescente d'une maladie du cœur. Le 23 février 1822, frissons suivis de vomissements. Le 24, érysipèle du visage (*eau de gomme édulcorée*).

25, 26 et 27. Progrès de l'érysipèle qui envahit le cou et le cuir chevelu, en affectant la forme phlegmoneuse.

Le 27, douleur vive à la gorge, déglutition difficile, respiration gênée, haute et précipitée (*on veut appliquer des sangsues, mais la malade s'y refuse avec une opiniâtreté invincible*).

28. Le gonflement inflammatoire très considérable de la région antérieure du cou *étrangle*, pour ainsi dire, la malade. La respiration, la parole et la déglutition, sont de plus en plus difficiles; alternatives d'agitation et d'assoupissement; la malade porte continuellement les doigts dans le fond de sa bouche, comme pour arracher l'obstacle qui l'empêche de respirer.

1er *mars*. Tuméfaction énorme du cou; suffocation imminente, aphonie presque complète. Effrayée de la gravité

des accidents qu'elle éprouve, la malade se décide enfin à l'application des sangsues, mais il n'était plus temps. En effet, elle mourut dans un état d'asphyxie deux heures après l'application.

*Observation troisième.* Un marbrier avait été traité à l'hôpital Cochin pour des douleurs rhumatismales, et était sur le point de sortir parfaitement guéri, lorsque les 10 et 11 novembre 1822, il se plaignit d'un *mal de gorge*, qui avait pour cause probable l'action d'un courant d'air auquel ce malade était exposé. Le 11, la fièvre était très forte. Le 12, les symptômes étaient très graves : l'air passait difficilement à travers le larynx ; le malade, oppressé, respirait la bouche ouverte et avec râle ; sa parole était embarrassée, comme *empâtée*, ainsi qu'il arrive quand les amygdales sont considérablement gonflées, et la difficulté de la déglutition était extrême (18 sangsues à la gorge). — Dans la nuit du 13 au 14, le malade fut agité, et eut le *transport*, selon l'expression de ses voisins.

14, *au matin.* Assoupissement ; visage terne, blême et livide ; lèvres décolorées, un peu bleuâtres ; respiration précipitée, avec râle semblable à celui des agonisants ; nez effilé, dilatation et contraction alternatives des ailes de cet organe ; bouche toujours fortement entr'ouverte ; extrémités froides ; pouls accéléré, vif et comme convulsif (25 *sangsues à la gorge*). — Le soir, comme aussi le matin, bien que la suffocation fût imminente, le malade, au milieu des plus horribles angoisses, disait que sa respiration n'était point gênée. Ce malheureux ne pouvait ni expectorer ni même cracher, tant sa prostration était profonde ; on entendait un râle sec et ronflant dans les deux côtés de la poitrine ; visage livide et froid ; pouls misérable.

15. État de plus en plus désespéré ; assoupissement (*large vésicat. à la partie antérieure du cou*). — Le soir à cinq heures, le râle trachéal est plus bruyant ; immobile dans son lit, le corps découvert et froid, le pouls filiforme,

la parole si difficile que la plupart de ses expressions étaient inintelligibles, le malade, à l'agonie, nous dit cependant, avec un sourire qui donnait une singulière expression à son visage vraiment cadavérique qu'*il va de mieux en mieux*. — A peine étions-nous sortis de la salle, que le malheureux n'existait plus (il s'éteignit à six heures du soir).

Ainsi, dans les cas que j'ai eu occasion d'observer, la suffocation était incessamment imminente et l'expiration elle-même était laborieuse et bruyante.

Lorsque, chez un individu qui, après avoir offert les symptômes d'une laryngite simple ou d'une pharyngo-amygdalite, il surviendra la grande dyspnée ci-dessus indiquée, avec sentiment de strangulation, absence d'expectoration de pseudo-membranes et de voix ou de toux croupale bien caractérisée (1), on sera fortement autorisé à diagnostiquer une inflammation du tissu cellulaire du larynx et spécialement de celui qui se trouve dans l'épaisseur des ligaments de la glotte.

2° L'*inspection directe*, trop négligée, selon M. Cruveilhier, fera reconnaître l'état d'une portion de l'épiglotte et de ses replis muqueux, « et cette lamelle mobile révèlera par son infiltration, sa pâleur, sa rougeur, l'état de la région sus-glottique du larynx. »

Il ne me paraît guère possible d'appliquer le mode d'exploration dont il s'agit aux cas d'une véritable inflammation phlegmoneuse du larynx: l'anxiété des malades est telle, qu'ils le supporteraient bien difficilement.

L'*exploration avec le doigt* a été proposée par M. le docteur Thuillier, dans sa dissertation inaugurale, soutenue en 1815. Quand, à l'aide de ce mode d'exploration, on s'est assuré de l'existence des bourrelets formés par le gonflement des ligaments supérieurs de la glotte, on possède

(1) Selon M. Cruveilhier, on observerait la voie *croupale* dans la *laryngite sus-glottique*. S'il en était bien réellement ainsi, le diagnostic de la maladie qui nous occupe n'en deviendrait que plus difficile.

par là le signe *pathognomonique* de la maladie. M. Cruveilhier déclare avoir pu constater une fois ce signe précieux, avec M. Thuillier. C'était chez une femme dont la maladie était sub-aiguë, et qui se prêtait parfaitement à l'exploration (les bourrelets étaient denses). « Mais, ajoute-t-il, dans les cas de laryngite sous-muqueuse aiguë que j'ai eu occasion d'observer, les malades supportent impatiemment cette exploration qui provoque des accès de suffocation. » Il est fâcheux, en effet, que ce mode d'exploration soit d'une application si laborieuse, car il fournirait des données d'une grande exactitude. Je ne l'ai point encore essayé

II. *Mode ou état chronique.*

La dyspnée, la suffocation dont les malades rapportent le siége au larynx, existent comme dans l'état aigu : à des intervalles plus ou moins rapprochés, il se manifeste des accès qui rappellent, à certains égards, ceux du croup, et au milieu desquels les malades ne tardent pas à succomber. Chez le malade dont j'ai recueilli l'observation, il n'existait d'abord qu'un enrouement. Plus tard, suffocation imminente au moindre effort, toux râpeuse avec violente douleur au larynx, inspirations profondes, prolongées et fréquentes, accompagnées d'un sifflement particulier, d'un ronflement bruyant, sec, étouffé, dur, âpre comme le son d'une corde de basse; le malade avait la sensation de quelque chose qui l'*étranglait*; il respirait la tête haute et le cou tendu; l'effroi se peignait sur son visage livide; son pouls était mince, filiforme... Il mourut par asphyxie.

Des phénomènes particuliers pourront avoir lieu selon que la maladie aura déterminé telle ou telle des diverses lésions que nous avons précédemment décrites, savoir des perforations, des communications anormales avec l'œsophage ou même avec l'extérieur, la nécrose des cartilages, le détachement et le passage d'une portion de ces carti-

lages, soit dans la trachée-artère, soit dans le pharynx, etc. (1).

Nous ne croyons pas devoir insister sur ceux de ces phénomènes ou plutôt de ces accidents qui sont du ressort particulier de la chirurgie (2). Toutefois, avant de terminer ce paragraphe, nous présenterons quelques réflexions sur le vrai mécanisme des accidents dyspnéiques signalés plus haut.

Voici ce que je disais sur ce sujet, dans le mémoire publié par moi, en 1825 :

« Les symptômes locaux de l'angine œdémateuse se réduisent, en dernière analyse, à la douleur et à la dyspnée. Lorsque celle-ci est très considérable, elle est accompagnée d'un état nerveux, décrit dans nos observations ; on y voit que les malades sont morts au milieu des horribles angoisses qui accompagnent un grand obstacle à la respiration, et qu'ils ont présenté le spectacle terrible d'une personne qu'on étrangle lentement et pour ainsi dire graduellement.

» La cause des accidents formidables qu'entraîne l'angine dont il s'agit ici, et que plusieurs désignent encore, avec Bayle, sous le nom d'*œdème de la glotte*, se dévoile en quelque sorte d'elle-même. Cette cause n'est autre que le rétrécissement de la glotte et par suite la difficulté de l'introduction de l'air dans les poumons. Croira-t-on que quelques médecins, non contents d'une explication si

(1) Les symptômes sympathiques ou réactionnels que l'inflammation du tissu cellulaire du larynx peut provoquer, ne diffèrent pas assez de ceux que nous avons exposés en traitant des diverses formes de la laryngite proprement dite, pour que nous ayons jugé nécessaire de nous y arrêter.

(2) On a trop négligé jusqu'ici l'application des méthodes exactes de la palpation, de l'auscultation, etc., au diagnostic des diverses maladies du larynx. Il est temps de s'en occuper, et il est certain que de telles recherches ne seront pas perdues pour la science.

simple et si naturelle, s'épuisent en efforts superflus pour trouver une autre raison des dangers qui accompagnent l'angine œdémateuse? Bayle, lui-même, esprit d'ailleurs si judicieux, prétend que *la mort, dans l'angine laryngée, paraît souvent déterminée par la cessation des fonctions du poumon, dont l'état spasmodique répété a tellement lésé l'exercice, que, lors même que l'air y rentre avec facilité, il ne peut plus y subir les changements que cet organe doit lui faire éprouver dans la respiration, de sorte que cette fonction vitale ne s'exerce plus, quoique les mouvements de dilatation et de contraction des poumons persistent* (1). Quoi! ne suffit-il donc pas qu'un malade soit privé d'air pour mourir? Et désormais, quand un individu aura été étranglé, faudra-t-il chercher dans je ne sais quel *état spasmodique du poumon* la cause de sa mort? J'insiste sur la réfutation de cette explication, parce que, dernièrement encore, elle a été proposée et défendue par quelques médecins dont j'estime d'ailleurs l'autorité. Mais Bayle ne s'est-il pas en quelque sorte réfuté lui-même, en définissant l'angine laryngée œdémateuse, et en exposant son traitement? Cette angine, dit-il, est *caractérisée par une gêne constante de la respiration, produite par le gonflement œdémateux des bords de la glotte.* Cette gêne constante de la respiration ne peut-elle donc pas être portée au point d'amener la suffocation et la mort? Et si vous ne le pensez pas, si vous croyez, au contraire, que la mort arrive par l'effet d'un *spasme du poumon*, pourquoi tous les moyens que vous proposez ont-ils pour but de combattre l'inflammation du larynx? Pourquoi surtout insistez-vous sur la nécessité de recourir à l'introduction d'une sonde dans le larynx? Pensez-vous que cette introduction de la sonde fera cesser le *spasme du poumon*, qu'elle sera bien propre à rétablir l'*action vitale de cet organe* que vous supposez suspendue? ou ne recommandez-vous pas

(1) *Dict. des sc. médic.* (œdème de la), art. GLOTTE, t. XVIII, p. 512.

plutôt ce moyen extrême dans l'intention d'offrir à l'air un passage que la glotte lui refuse?

» D'autres observateurs ayant rencontré tout récemment un emphysème du poumon chez quelques sujets qui avaient succombé à une angine œdémateuse, ont cru pouvoir attribuer à cet emphysème la mort qui arrive dans le cas d'œdème de la glotte. Si cette cause était réelle, on devrait la constater chez tous ceux qui périssent d'une angine œdémateuse; or, je puis affirmer qu'il n'existait point d'emphysème du poumon dans les cas dont j'ai été témoin. Je vais plus loin; quand cet emphysème serait constant, il ne serait pas rationnel de le considérer comme cause de la mort. Il est évident, au contraire, qu'on ne devrait le considérer que comme un accident de l'angine, que comme l'effet des efforts des puissances inspiratrices pour introduire dans les poumons l'élément indispensable à l'entretien de la vie. Avouons donc que le larynx est le point de départ, le centre de tous les accidents qui se remarquent dans l'angine laryngée *œdémateuse*, et que la mort est la suite de l'obstacle plus ou moins invincible que la glotte rétrécie oppose au passage de l'air. Ce rétrécissement était très considérable dans les observations que j'ai rapportées, et devait être plus considérable encore pendant la vie, c'est-à-dire, lorsque l'irritation faisait affluer les liquides dans le larynx et ses dépendances et déterminait peut-être une contraction spasmodique des muscles de la glotte. »

Cette espèce de spasme, dont je ne voudrais point exagérer la portée, me paraît, en effet, aussi probable, aussi réel que le spasme du poumon me semble chimérique. Il a été, plus tard, admis par quelques auteurs, même chez les individus atteints de croup. Cette opinion, pourvu qu'on ne la force point, est trop conforme à celle émise par moi-même, à l'occasion du phlegmon du larynx, pour que je ne la partage pas.

### § III. Causes.

Ce que nous avons dit des causes de la laryngite catarrhale et de la laryngite pseudo-membraneuse est applicable à l'inflammation du tissu cellulaire du larynx qui, bien souvent, n'est qu'une suite, un accompagnement, un accident des premières. Nous savons aussi qu'elle peut coïncider avec une phlegmasie de la membrane muqueuse du pharynx et des amygdales, dont elle n'est parfois que l'extension.

Quelquefois, dans le cours d'une laryngite chronique ordinaire, ou, comme disent quelques uns, une phthisie laryngée, on voit éclater tout-à-coup des accidents aigus de suffocation, qui proviennent d'un œdème inflammatoire de la glotte, et qui emportent souvent le malade avant que la suppuration ait eu le temps de se déclarer. Cette circonstance a pu conduire certains observateurs à penser qu'il s'agissait alors d'un simple *œdème*.

### § IV. Pronostic.

*Mode ou état aigu.* — Tous les auteurs sont d'accord sur l'extrême gravité d'une inflammation bien caractérisée et intense du tissu cellulaire du larynx, lorsque cette inflammation affecte spécialement les ligaments de la glotte. Bayle dit que, dans les cas de ce genre qu'il a vus, la maladie a eu une issue presque constamment mortelle. Dans les trois cas que j'ai publiés en 1825, la terminaison a été funeste. « Il est peut être sans exemple, dit M. Cruveilhier, que cette maladie, parvenue à son *summum*, se soit terminée d'une manière favorable. Je suis disposé à croire que sous l'influence de la formule des émissions sanguines que j'ai appliquée au traitement de tant d'autres phlegmasies aiguës, le chiffre de la mortalité baissera considérablement. J'ai vu une dame, chez laquelle existaient les principaux symptômes d'une laryngite œdémateuse commençante, se rétablir rapidement, sous l'influence d'une médication énergique, ayant pour base les saignées.

Lorsque la maladie est légère ou de moyenne intensité, elle cède assez souvent aux méthodes usitées jusqu'ici. Il est vrai que tous les cas de guérison qu'on rapporte à ce sujet n'étaient peut-être pas relatifs à une véritable laryngite phlegmoneuse, ou œdémateuse (1).

II. *Mode ou état chronique.* Soit que la maladie affecte ce mode d'emblée, soit qu'elle ne l'affecte qu'après avoir primitivement régné sous le mode aigu, elle finit par entraîner la mort des malades, toutes les fois que les *lésions organiques* dont elle a déterminé le développement apportent un grand obstacle au passage de l'air, à moins qu'une voie nouvelle n'ait été ouverte par l'art à cet aliment de la vie *(pabulum vitæ)*.

### § V. Traitement.

I. *Mode ou état aigu.* S'il est une phlegmasie qui, comme le croup lui-même, réclame impérieusement l'emploi de la méthode antiphlogistique la plus énergique, assurément c'est bien celle que nous étudions en ce moment. Donc il faudra désormais la combattre par la formule des émissions sanguines coup sur coup, bien adaptée à toutes ses particularités.

(1) En me servant indistinctement ici de ces deux mots, ce n'est pas, je le répète, que je les considère comme *synonymes*; mais je veux rappeler que la maladie décrite par Bayle était bien la même que celle dont nous traitons maintenant. Les faits rapportés par Bayle en font foi, et d'ailleurs les passages suivants de cet auteur ne laissent aucun doute à cet égard. Après avoir distingué l'angine laryngée œdémateuse en primitive ou essentielle, et en consécutive ou symptomatique, il ajoute : « Quand elle est *primitive*, elle paraît tenir à une affection catarrhale ou inflammatoire du larynx; quand elle est consécutive, elle dépend tantôt d'un abcès placé dans le larynx ou aux environs, tantôt d'une ulcération avec ou sans carie, tantôt d'une phthisie laryngée simple ou compliquée, et quelquefois enfin elle est la suite d'une autre maladie aiguë ou chronique qui a déterminé l'œdème de la glotte en IRRITANT cette partie. » En parlant des causes de la maladie, Bayle dit aussi : « Ce sont en général toutes celles des maladies INFLAMMATOIRES et catarrhales, agissant chez un individu prédisposé à une IRRITATION du larynx. »

En procédant ainsi, dès le début de la maladie, il est infiniment probable qu'on la fera pour ainsi dire *avorter*, et que par conséquent on préviendra l'explosion des accidents de suffocation, dont nous avons précédemment fait connaître les causes matérielles et le mécanisme. Que si, par l'effet d'un traitement trop peu énergique, de la violence extrême et de la marche foudroyante du mal, ou par toute autre circonstance, les accidents dont il s'agit ont éclaté, une nouvelle indication se présente. Il ne suffit plus alors de combattre l'inflammation elle-même, il faut aussi s'occuper de ses suites ou de ses produits, lesquels constituent la cause physique et matérielle de la suffocation.

Pour remplir cette indication, les principaux moyens sont les suivants :

Lorsque la maladie occupe la région sus-glottique, M. Lisfranc a conseillé de pratiquer des scarifications sur les bourrelets formés par les replis épiglotti-arythénoïdiens. Le célèbre chirurgien dit avoir guéri par ce moyen des malades pour lesquels on avait vainement employé une foule d'autres ressources de l'art (1). Ce moyen est malheureusement d'une application difficile, et ses avantages ne sont pas encore constatés par un assez grand nombre de faits bien observés. D'ailleurs, dans les cas où l'inflammation occupe la région glottique elle-même ou sous-glottique, les parties ne sont plus accessibles aux instruments de l'art. Que faire dans ce cas, et dans celui

(1) M. Thuillier a proposé d'exercer avec les doigts sur les bourrelets formés par les ligaments supérieurs de la glotte une compression capable d'en exprimer la sérosité dont ils sont infiltrés. Mais outre les énormes difficultés qu'on rencontrerait dans cette opération, il est bon d'ajouter qu'elle conviendrait tout au plus dans un simple œdème de la glotte, et non dans la violente inflammation phlegmoneuse qui nous occupe, si improprement appelée alors *œdème* de la glotte. Il résulterait de cette opération un surcroît d'irritation, et l'effet détruit un moment ne tarderait pas à se reproduire avec un redoublement d'intensité.

même où les scarifications auraient été employées, mais infructueusement ?

Je crois, avec Bayle et la plupart des praticiens, qu'en une si grave conjoncture, il ne faut pas perdre un instant et en venir au plus tôt à l'opération de la laryngotomie ou de la trachéotomie, en adoptant pour la première de ces opérations le procédé récemment proposé par M. le docteur Vidal (de Cassis) (1). Plus on attend, plus les chances de succès diminuent, et parce que l'affection locale fait des progrès, et parce que le défaut d'une respiration suffisante entraîne dans tous les organes, et spécialement dans les centres nerveux, une débilité radicale qui, d'un moment à l'autre, devient plus profonde et plus irrémédiable. Cette lésion s'augmente des efforts mêmes que le malade fait pour respirer, et tels quelquefois qu'il pourrait en résulter un emphysème du poumon.

Cependant, il ne faudrait pas attacher à la dernière circonstance que nous signalons plus d'importance qu'elle n'en mérite, et j'ai démontré plus haut que Bayle avait à la fois et mal compris et exagéré l'influence que l'état du poumon peut exercer sur la mort des individus, quand, pour expliquer la rareté des succès de l'opération de la trachéotomie, il s'est exprimé ainsi : « La mort, dans l'angine laryngée » œdémateuse, paraît souvent déterminée par la cessation » des fonctions du poumon, dont l'état spasmodique ré» pété a tellement lésé l'exercice, que, lors même que l'air » y rentre avec facilité, il ne peut y subir les changements » que cet organe doit lui faire éprouver dans la respira» tion, *de sorte que cette fonction vitale ne s'exécute plus,* » *quoique les mouvements de dilatation et de contraction des* » *poumons persistent.* »

Il est bien vrai que chez un des malades dont les observa-

(1) La simple introduction d'une canule de gomme élastique dans les voies aériennes, à la manière de Desault, a été proposée par quelques auteurs. Ce moyen est évidemment inapplicable au cas que nous étudions.

tions ont été consignées dans le mémoire de Bayle, la mort eut lieu sept à huit minutes après la trachéo-laryngotomie. Mais il est bon de savoir que l'opération ayant été mal exécutée, l'air ne put pénétrer librement à travers la voie qu'on s'était proposé de lui ouvrir.

II. *Mode ou état chronique.* Il faut se conduire dans le traitement des altérations qui sont le résultat de l'inflammation prolongée du tissu cellulaire du larynx et des parties voisines, d'après les principes que nous avons formulés en traitant de la laryngite ordinaire chronique et de la phthisie laryngée (1).

### III. Épiglottite, ou inflammation de l'épiglotte.

L'inflammation de l'épiglotte n'a pas encore été décrite par les auteurs. Elle existe bien rarement séparée de l'inflammation du larynx lui-même, et surtout de l'inflammation du tissu cellulaire qui entoure cet organe, et qui se trouve en abondance dans les replis épiglottiques. Les développements dans lesquels nous sommes entrés, à l'occasion de cette dernière inflammation, nous dispensent d'un article détaillé sur celle de l'épiglotte elle-même.

Les caractères anatomiques de l'épiglottite aiguë étaient les suivants, dans les cas que nous avons publiés en 1825, et que nous avons résumés plus haut :

*Premier sujet.* Épiglotte rouge, épaisse de plus de trois lignes; même épaississement des ligaments de l'épiglotte.

*Deuxième sujet.* Épiglotte et ses ligaments considérablement épaissis, épaississement qui avait eu pour effet un rétrécissement très prononcé de la glotte, laquelle se présentait sous la forme d'un trou très étroit.

Ces cas sont relatifs à l'épiglottite aiguë.

L'épiglottite chronique amène à sa suite l'ulcération, l'induration, les dégénérescences de l'épiglotte.

Les symptômes propres à l'inflammation de l'épiglotte

(1) Voy. Trousseau et Belloc, *Traité pratique de la phthisie laryngée, de la laryngite chronique, etc.* Paris, 1837, in-8, fig.

ne sauraient être rigoureusement indiqués : ils se confondent avec ceux du phlegmon du tissu cellulaire extérieur et intérieur du larynx. Il est évident que la tuméfaction de l'épiglotte et celle de ses ligaments, en déterminant un rétrécissement plus ou moins considérable de l'ouverture supérieure du larynx, constituent une puissante cause de dyspnée et de suffocation.

Quelles sont les modifications que peut éprouver la voix, par suite des diverses altérations que détermine l'épiglottite, soit aiguë, soit chronique? On l'ignore encore.

Pour les causes et le traitement de cette maladie, nous renvoyons à notre précédent article.

Nous ajouterons seulement, avant de terminer, que les altérations caractéristiques de l'épiglottite ont été assez fréquemment rencontrées chez les sujets qui ont succombé à la maladie dite *fièvre typhoïde*. Toutefois il ne faut pas, à l'exemple de certains auteurs, attacher à cette circonstance une importance qu'elle ne mérite pas.

## ARTICLE III.

### TRACHÉITE OU INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DE LA TRACHÉE (1).

I. La trachéite existe bien rarement isolée; presque toujours elle est un accompagnement, soit de la laryngite, soit de la bronchite, et se présente sous les mêmes formes que ces dernières.

II. Elle offre les mêmes caractères anatomiques, reconnaît les mêmes causes, et réclame les mêmes moyens qu'elles.

A l'état chronique, quand il existe des ulcérations, etc., elle a été désignée sous le nom de phthisie trachéale, comme la laryngite chronique, ulcéreuse et *désorganisatrice*, a reçu de quelques auteurs le nom de *phthisie laryngée*. Cette espèce de trachéite chronique est bien rarement

(1) Angine trachéale de divers pathologistes, phthisie trachéale, etc.

isolée; elle coïncide le plus souvent avec la maladie dite *phthisie pulmonaire.*

Les ulcérations que l'on rencontre dans la trachée, chez les phthisiques, sont de dimensions très variables. Quoique peu profondes, elles semblent faites comme par un emporte-pièce, et leur fond est constitué par le tissu cellulaire sous-muqueux. Suivant M. Louis, les petites ulcérations se trouvent ordinairement réparties d'une manière uniforme dans tout le pourtour de la trachée-artère. Plus considérables (toujours d'après le même auteur), elles sont inégalement distribuées, de telle sorte néanmoins que les plus larges correspondent à la portion charnue ou postérieure de la trachée. M. Louis ajoute que « la préférence que les grandes ulcérations affectaient presque » constamment pour la partie postérieure de la trachée-» artère, semble pouvoir s'expliquer par le passage habi-» tuel et le séjour plus ou moins prolongé des crachats » sur cette partie. Car, poursuit-il, *si des boissons trop exci-» tantes causent l'inflammation, puis l'ulcération de la mem-» brane muqueuse de l'estomac, il doit en être de même pour » celle de la trachée-artère par suite de l'action d'un fluide ex-» crémentitiel sans doute très irritant* (1). »

J'ignore jusqu'à quel point est fondée la preuve par analogie que donne ici M. Louis. J'ignore aussi dans combien de cas cet auteur s'est assuré que des boissons trop excitantes avaient causé l'*inflammation, puis l'ulcération* de la membrane muqueuse de l'estomac, et quelles étaient précisément ces boissons trop excitantes. Toutefois, il se peut que la circonstance de la déclivité de la partie postérieure de la trachée dans le décubitus ordinaire, ne soit pas étrangère à la préférence qu'affectent les ulcérations pour cette partie. Mais il importe de ne pas exagérer l'influence de cette *cause*. M. Louis avoue d'ailleurs, lui-même, qu'*on doit reconnaître que ces ulcérations ont encore une autre cause.* A

(1) *Recherches sur la phthisie*, 2[e] édit., Paris, 1843, p. 48.

l'appui de cette dernière assertion, il rapporte, entre autres preuves, que les bronches sur lesquelles la matière de l'expectoration passe et séjourne plus ou moins, sont plus rarement que la trachée-artère le siége de quelque ulcération. Il est vrai que M. Louis déclare n'avoir pas toujours examiné les bronches avec la même exactitude que la trachée-artère. Ceux qui, depuis M. Louis, ont attentivement examiné les bronches chez les phthisiques, ont constaté que des ulcérations y étaient bien plus fréquentes qu'on n'aurait pu le croire d'après les faits consignés dans l'ouvrage de cet auteur sur la phthisie pulmonaire.

Parmi les altérations que la trachéite intense et prolongée détermine dans les parties voisines de la trachée, il ne faut pas oublier la tuberculisation des ganglions lymphatiques qui l'environnent.

III. Quant au diagnostic de la trachéite, soit aiguë, soit chronique, il sera très facile à établir en appliquant à l'examen de la trachée et de ses fonctions les procédés dont nous avons parlé à l'occasion de la laryngite. Nous ferons seulement remarquer que la largeur du calibre de la trachée empêche que des accidents de suffocation se manifestent aussi souvent dans la trachéite que dans la laryngite : aussi, toutes choses égales d'ailleurs, cette dernière est-elle infiniment plus grave que la première. L'auscultation fournit-elle quelques signes propres à faire reconnaître la forme pseudo-membraneuse ? c'est une question qui mérite de nouvelles recherches. Une seule fois, M. E. Boudet a entendu une *rudesse très marquée du bruit respiratoire* dans la trachée-artère d'un enfant qui, probablement, avait déjà cette partie tapissée par une pseudo-membrane.

## ARTICLE IV.

### BRONCHITE OU INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DES BRONCHES ET DE LEURS RAMIFICATIONS (1).

#### § Ier. Division de la bronchite selon ses degrés, son siége et son étendue.

L'inflammation qui va nous occuper, considérée seulement sous le point de vue de ses degrés divers et de son étendue, offre des variétés fort importantes à connaître. Elle peut être légère, très superficielle, ou, au contraire, intense, profonde, ou bien enfin d'une intensité moyenne. Dans certains cas, l'élément folliculeux de la membrane malade semble rester complétement ou presque complétement étranger à l'inflammation, tandis que dans d'autres cas il y prend une part plus ou moins active, la principale même, et cette distinction qui se reproduit pour toutes les phlegmasies des membranes dites muqueuses, est bien loin d'être oiseuse.

Comme la trachéite et la laryngite, mais moins fréquemment, la bronchite peut revêtir la forme pseudo-membraneuse. A cette occasion, je rappellerai que dans l'épidémie de grippe qui sévit à Paris, en 1837, chez quelques malades emportés par des pneumonies, on rencontra des pseudo-membranes dans les bronches.

La bronchite peut affecter les bronches des deux poumons ou celles d'un seul de ces organes; elle peut n'affecter qu'une partie des bronches et de leurs ramifications, et on a dit que la bronchite partielle est plus fréquente dans les bronches des lobes supérieurs que dans celles des lobes moyen et inférieur (2).

Tantôt la bronchite n'occupe que les bronches elles-

(1) Catarrhe, catarrhe pulmonaire ou bronchique, rhume de poitrine, angine ou *enchifrènement* bronchique, fièvre catarrhale, etc.

(2) « Ce sont les bronches du lobe supérieur, dit M. Andral, qui paraissent être plus particulièrement disposées à s'enflammer. » (*Clin. médic.*, 2e édit., t. I, p. 174.)

mêmes et leurs plus grosses divisions, tantôt elle envahit jusqu'aux dernières ramifications de ces canaux aérifères, et on la désigne alors sous le nom de *bronchite capillaire.* Cette dernière espèce de bronchite, quand elle est générale, est une maladie dont on n'avait pas jusqu'ici suffisamment étudié tous les détails. Elle est, à mon avis, une de celles qu'il importe le plus de bien connaître, tant sous le rapport de l'inflammation considérée en elle-même que sous celui des suites variées auxquelles elle peut donner lieu (1).

Dans un ouvrage élémentaire tel que celui-ci, il n'est pas possible de décrire à part toutes les variétés de bronchite que présente l'observation clinique. Mais dans l'histoire du genre ou de la bronchite en général, nous aurons soin de faire ressortir les particularités propres à chaque espèce.

### § II. Caractères anatomiques.

I. *État aigu.* Rougeur, injection, tuméfaction, turgescence ou boursouflement plus ou moins considérables de la membrane muqueuse, et le plus ordinairement aussi du tissu cellulaire sous-jacent. A une période plus avancée, ramollissement de la membrane muqueuse, ulcération, soit de cette membrane elle-même, soit surtout des follicules dont elle est fournie. Le calibre des bronches et de leurs ramifications est diminué en proportion du boursouflement de la membrane qui les tapisse (2).

(1) Les recherches dont la bronchite *capillaire* a été l'objet dans mon service clinique, ont été consignées dans la thèse remarquable de M. le docteur A. Foucart. Nous recommandons la lecture de cette dissertation.

(2) Dans l'état actuel de la science, on n'a pas examiné avec assez de soin, et dans un nombre suffisant de cas, la membrane muqueuse des bronches, pour que nous sachions au juste à quoi nous en tenir sur les lésions qu'elle présente, lorsque l'inflammation dont elle a été le siége était encore à sa période d'acuité. Mais j'ai rencontré, dans quelques cas de ce genre, les altérations ci-dessus indiquées. La turgescence ou le boursouflement de la membrane diminue, sans doute, après la mort, tant

Une quantité plus ou moins considérable d'un mucus semblable à celui qui a été expectoré pendant la vie, tapisse la membrane muqueuse, et détermine quelquefois une sorte d'engouement dans divers tuyaux bronchiques. Dans quelques cas, ces tuyaux peuvent être oblitérés par un mucus dense, tenace et concret. M. le professeur Andral en a rapporté deux exemples dans sa clinique médicale.

La bronchite peut affecter la forme pseudo-membraneuse ou croupale, et l'on trouve alors les mêmes lésions que dans la laryngite du même genre. Les fausses membranes se *moulent* sur les bronches. On ne rencontre guère le croup bronchique qu'en compagnie du croup laryngé. Dans l'épidémie de *grippe* de 1837, on a, comme je le rappelais plus haut, rencontré quelquefois une petite quantité de pseudo-membranes dans les bronches.

II. *État chronique.* Les principales altérations que l'on rencontre chez les individus qui ont succombé à une bronchite chronique, sont des ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins nombreuses, l'épaississement, plus rarement l'amincissement de la membrane muqueuse. L'épaississement ou l'hypertrophie se rencontre souvent dans les tissus sous-jacents, à peu près comme dans les autres organes creux chroniquement enflammés, et les cerceaux cartilagineux peuvent s'incruster de sels calcaires, ou, comme on dit, s'ossifier.

parce qu'il n'existe plus alors la fluxion dont l'*irritation* était la cause, que par le refroidissement des parties. Le boursouflement qu'on observe très bien à l'entrée des narines dans le coryza, que l'on *sent* parfaitement quand on est atteint de cette maladie, nous donne l'idée de celui qui doit accompagner la bronchite, véritable coryza des bronches. Il en résulte pour ces dernières un état de rétrécissement plus ou moins marqué, que j'ai coutume de désigner sous le nom d'*enchifrènement* des bronches, pour mieux faire comprendre la cause de certains phénomènes, de certains râles surtout que l'on observe dans les premiers temps de la bronchite aiguë.

L'épaississement, soit purement *hypertrophique*, soit *hétérotrophique* des parois des tuyaux bronchiques, est ordinairement accompagné d'un rétrécissement plus ou moins considérable de ces derniers dans le point qu'il occupe et de dilatation au-dessus de ce point. M. Reynaud a publié un excellent travail sur ces rétrécissements et ces dilatations des bronches, dont le mécanisme ne diffère pas essentiellement de celui des rétrécissements et des dilatations qu'on observe dans les autres organes creux, tels que le cœur, les vaisseaux, le canal de l'urètre, les intestins, etc., etc.

Au reste, ce n'est pas seulement dans les tuyaux bronchiques, mais encore dans les vésicules bronchiques elles-mêmes, que les bronchites chroniques, avec obstacle au libre passage de l'air, déterminent un état de dilatation. Ces bronchites, j'en ai acquis la preuve par un grand nombre de faits, sont une des causes les plus puissantes et les plus fréquentes de ce que nous appelons assez improprement l'emphysème pulmonaire.

Le rétrécissement des canaux bronchiques peut se transformer en une oblitération complète, surtout dans ceux de ces tuyaux qui ont un petit calibre. Rien n'est plus commun, par exemple, que de rencontrer des tuyaux de ce calibre oblitérés et transformés en cordons fibreux ou fibro-cartilagineux dans l'épaisseur des parois des cavernes tuberculeuses, ainsi qu'au milieu de simples masses tuberculeuses avec induration du parenchyme pulmonaire.

Divers auteurs, et, entre autres, M. le professeur Andral, ont expressément noté que la membrane muqueuse des bronches n'est pas toujours rouge, qu'elle peut même être pâle à la suite de certaines bronchites chroniques. Selon Bayle, *cet état blanc de la muqueuse* n'est pas rare dans le *catarrhe pulmonaire chronique*. Quant à M. le professeur Andral, après avoir rapproché cette pâleur de celle qu'on

observe dans les membranes muqueuses d'autres organes qui ont été également enflammés, il ajoute : « Dans ces » différentes affections des tissus muqueux, un travail » inflammatoire ne saurait être révoqué en doute; mais, » soit en raison de son ancienneté, soit en raison de l'af- » faiblissement général, la phlegmasie ne semble plus avoir » laissé d'autre trace dans l'organe qu'une modification de » sécrétion (1). »

Nous ne terminerons pas sans ajouter que dans la bronchite aiguë et dans la bronchite chronique, les ganglions bronchiques offrent le plus souvent des lésions plus ou moins graves, telles que gonflement, rougeur, ramollissement, suppuration, tuberculisation, mélanose, dépôts crétacés, etc. Mais nous reviendrons sur ce point en traitant de la tuberculisation pulmonaire.

(1) Cette remarque de M. le professeur Andral, en ne lui donnant pas une extension forcée, est conforme à la rigoureuse observation. Toutefois, quand on examine, avec un soin extrême et dans toutes leurs divisions, les bronches d'individus atteints d'une bronchite chronique bien caractérisée, il est de *règle* de rencontrer quelqu'une ou plusieurs des altérations que nous venons de signaler. Nous profiterons même de cette note pour ajouter quelques mots relativement aux ulcérations des bronches, à la suite des bronchites chroniques. Ces ulcérations, tantôt rares et discrètes, tantôt nombreuses et confluentes, sont vraisemblablement plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Je les ai presque constamment rencontrées, lorsque j'ai soumis à une exploration exacte les bronches et les ramifications bronchiques des phthisiques chez lesquels les phénomènes de bronchite chronique avaient existé à un haut degré. Mais sur plus de 150 phthisiques dont j'ai fait l'ouverture depuis une période de vingt à vingt-cinq ans, il en est à peine 12 à 15 chez lesquels le temps m'ait permis de les *rechercher* avec un soin suffisant. C'est pour cette raison que je ne les ai pas notées plus souvent dans les observations que je possède. Il me paraît indubitable que c'est pour la même raison que M. le professeur Andral dit *n'avoir constaté que deux fois la présence d'ulcérations dans les bronches*. A l'article de la trachéite, nous avons vu que M. Louis aussi déclare n'avoir pas examiné toujours avec assez d'exactitude les bronches chez les phthisiques si nombreux dont il a pratiqué l'ouverture, et il avoue qu'il se pourrait que ce fût là une raison pour laquelle il n'a trouvé que sept fois des ulcérations dans ces tuyaux.

### § III. Symptômes, signes et diagnostic.

#### A. Symptômes locaux.

I. *Bronchite aiguë*. *a*. Toux, sentiment d'une douleur et d'une chaleur plus ou moins vives dans la région du sternum; la douleur augmente pendant les quintes de toux et devient quelquefois alors *déchirante* (beaucoup de malades n'éprouvent de douleur RÉELLE que pendant les secousses de toux); dyspnée en général peu considérable, si ce n'est dans les cas où la bronchite occupe toute ou presque toute l'étendue des bronches et de leurs divisions, et dans ceux où quelques grosses bronches sont *obstruées* de manière à intercepter le passage de l'air; dans ces deux espèces de cas, la dyspnée va jusqu'à la suffocation, et le nombre des inspirations s'élève à 48 et au-delà par minute : quelquefois la dyspnée est très grande, bien que les respirations soient assez peu nombreuses, mais elles ne sont peu nombreuses que parce que l'inspiration et l'expiration, s'opérant difficilement, sont plus prolongées qu'à l'état normal.

*b*. Passons maintenant à l'exposition des phénomènes fournis par l'*inspection des crachats*, par l'*auscultation*, l'*application de la main sur les parois pectorales* et la *percussion*, phénomènes dont plusieurs varient selon les périodes de la bronchite, et que nous avons étudiés avec un nouveau soin, chez tous les malades placés depuis treize ans passés dans le service clinique qui nous a été confié.

PREMIÈRE PÉRIODE. 1° Les crachats sont d'abord nuls ou presque nuls et seulement composés de quelques *spumes* adhérentes au vase qui les reçoit. Ils sont ensuite formés d'un mucus clair, visqueux, demi-transparent, un peu gélatiniforme ou simplement albuminiforme (semblable à du blanc d'œuf un peu épais), *glaireux*, quelquefois parcourus de légères stries ou de petites taches d'un sang qui n'est pas *dissous* dans le mucus, blancs ou incolores partout ailleurs, inodores en général, d'une saveur un peu salée

suivant quelques malades, douceâtre selon quelques autres, plus ou moins aérés, suivant la durée et la violence des quintes de toux. La quantité des crachats est variable, et jusqu'ici nous manquons de recherches précises sur la *moyenne* et les *extrêmes* de cette quantité dans des temps donnés.

2° Dans cette période, l'auscultation fournit les caractères suivants : lorsque la toux est encore sèche, le bruit que l'on entend dans les bronches pendant l'inspiration et l'expiration, au lieu d'être doux et moelleux, comme à l'état normal, est un peu sec, rude, râpeux (*respiration râpeuse*). Mais bientôt, pour peu que la bronchite soit intense et partant la membrane muqueuse gonflée, boursouflée, et partant encore le calibre des bronches plus ou moins rétréci, à la place des bruits inspiratoire et expiratoire normaux, on n'entend plus que des sifflements ou des ronflements tantôt graves, âpres comme le son d'une corde de basse, d'autres fois plus aigus, imitant le piaulement, le cri ou le chant de certains oiseaux, et entre autres, le roucoulement plaintif, suspirieux de la tourterelle (râle roucoulant de Laënnec).

Il serait trop long d'exposer ici toutes les espèces, toutes les variétés, toutes les nuances de ces *râles secs*, de ces *ronchus* sonores, sibilants, vraiment *musicaux*. Ils ont lieu quelquefois pendant l'inspiration et l'expiration, d'autres fois pendant l'un de ces mouvements seulement, dont la durée est toujours alors plus longue qu'à l'état normal, souvent très prolongée et comme filée. On peut comparer ces sifflements bronchiques à ceux que détermine un *enchiffrènement* considérable produit par l'inflammation de la membrane pituitaire. C'est d'après cette ressemblance que je désigne sous le nom d'*enchiffrènement des bronches* l'état morbide qui donne lieu aux ronchus dont nous nous occupons. Dans cette bronchite *sibilante*, dans cet enchiffrènement bronchique porté à un haut degré,

l'auscultation fait reconnaître de la manière la plus évidente que l'air ne pénètre qu'en très petite quantité dans les ramifications bronchiques, malgré les efforts de respiration auxquels les malades sont obligés de se livrer, phénomène sur lequel les auteurs n'avaient pas encore suffisamment insisté.

Les principales variétés que présentent les *ronchus* bronchiques tiennent aux obstacles plus ou moins grands que rencontre la colonne d'air pour pénétrer dans les bronches ou pour en sortir, au calibre plus ou moins considérable des tuyaux bronchiques affectés, depuis les bronches proprement dites et leurs premières ramifications jusqu'à celles qui les terminent, et dont le calibre devient en quelque sorte capillaire. J'ajouterai que les sifflements, les ronflements ci-dessus indiqués sont assez forts pour que nous les ayons entendus et fait entendre à un grand nombre de personnes, en les écoutant à la distance de plusieurs pouces des parois de la poitrine.

3° Lorsqu'il existe ainsi des ronflements ou des sifflements musicaux, graves ou aigus, et que l'on applique la main sur la région de la poitrine qui leur correspond, on sent un frémissement vibratoire, dont la force ou l'intensité est en raison directe de leur propre intensité. Ce phénomène, qui n'avait point été signalé jusqu'ici, est pourtant bien facile à observer, et il m'est arrivé un grand nombre de fois, chez des individus atteints de bronchite, d'annoncer d'avance l'existence et le siége d'un râle sibilant ou ronflant, d'indiquer s'il était double ou simple, plus fort et plus prolongé pendant l'inspiration ou l'expiration, après avoir préliminairement constaté par l'application de la main l'existence du frémissement vibratoire dont je viens de parler (1).

(1) Ce frémissement vibratoire est dû à l'excès de frottement exercé par la colonne de l'air contre les parois des tuyaux bronchiquee rétrécis, d'où résultent des vibrations qui se communiquent aux parois pectorales cor-

DEUXIÈME PÉRIODE. 1° Les crachats perdent de leur glutinosité; mais au commencement de cette période ils conservent encore une apparence albumineuse (ils filent, en effet, comme du blanc d'œuf ou du sirop un peu clair, quand on renverse le vase qui les contient). Plus tard, le mucus s'épaissit, devient opaque, collant (crachats *cuits* des anciens auteurs, par opposition à ceux de la première période, qu'ils ont appelés *crus*): les crachats sont alors blanchâtres, jaunâtres, verdâtres, suivant des circonstances encore indéterminées, plus ou moins volumineux selon le calibre des bronches d'où ils proviennent, arrondis, aplatis, quelquefois d'un gris cendré, diffluents et réellement purulents, exhalant une odeur de fleurs de marronnier ou spermatique bien prononcée (toutefois nous avons rencontré la même odeur dans des cas où les crachats n'offraient pas l'aspect diffluent et décidément purulent que nous venons d'indiquer). Leur quantité varie dans cette seconde période comme dans la première, et n'a pas encore été évaluée d'une manière un peu précise (1). On trouve quelquefois dans le crachoir un mélange de crachats muqueux, opaques, et de crachats *liquides*, albumineux, analogues à une salive épaisse.

2° L'auscultation continue à faire entendre, dans les premiers temps de cette période, les divers râles sifflants, ronflants, roucoulants déjà indiqués, jusqu'à ce que les tuyaux bronchiques aient été pour ainsi dire complétement *désenchiffrénés*, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'ils soient

respondantes. Il est sensiblement moins rude que le frémissement vibratoire que l'on observe lorsque les deux feuillets opposés de la plèvre, rendus inégaux, raboteux, par suite de fausses membranes, etc., frottent l'un contre l'autre pendant les mouvements respiratoires.

(1) J'ai fait souvent noter cette quantité chez nos malades, mais je n'ai pas encore résumé les cas sous ce point de vue. Quelques malades remplissent environ une à deux palettes dans l'espace de vingt-quatre heures; il en est d'autres dont les crachats ne rempliraient pas une demi-palette dans le même espace de temps.

revenus à leur calibre normal. Mais ce qui distingue cette période de la première, c'est l'apparition de râles humides, plus ou moins *visqueux,* à bulles plus ou moins multipliées et plus ou moins grosses, selon qu'ils se passent dans les grosses ou dans les petites bronches. On désigne sous le nom simple de *râle muqueux*, ou de *râle muqueux à grosses bulles,* celui qui se passe dans les premières, et sous le nom de *râle muqueux fin, à petites bulles,* celui qui accompagne la bronchite capillaire, lequel ressemble beaucoup quelquefois au râle sous-crépitant proprement dit.

3° Pratiquée aux différents temps des deux grandes périodes de la bronchite aiguë, la percussion donne *en général* un son clair qui ne diffère pas sensiblement de celui de l'état normal. Toutefois, dans la bronchite capillaire très intense, comme j'en ai rencontré plusieurs cas, il arrive assez ordinairement que la résonnance est notablement diminuée. C'est qu'il existe alors une complication de pneumonie, par suite de l'extension de l'inflammation aux vésicules pulmonaires elles-mêmes, ainsi qu'au tissu cellulaire inter-vésiculaire, et cette pneumonie affecte ordinairement cette forme spéciale que nous décrirons plus loin sous le nom de pneumonie lobulaire.

Avant de passer aux symptômes de la bronchite chronique, j'aurais désiré signaler ici les caractères séméiologiques qui distinguent le croup bronchique, ou la bronchite diphthéritique, pseudo-membraneuse; mais je n'ai pas observé assez de cas de ce genre pour décrire d'après nature les caractères dont il s'agit, et je ne connais malheureusement aucun auteur auquel je puisse emprunter les traits de ce tableau; c'est une lacune que des travaux ultérieurs permettront, sans doute, bientôt de combler. On peut, *à priori,* avancer qu'une dyspnée et des râles sonores, sifflants, d'une intensité proportionnée à la quantité de matière pseudo-membraneuse existant dans les bronches et au rétrécissement de ces conduits, figureront

parmi les principaux symptômes de cette maladie. L'expectoration de pseudo-membranes offrant une forme tubulée, qui rappelle plus ou moins exactement celle des tuyaux bronchiques, a déjà été indiquée et constitue, quand elle a lieu, le caractère vraiment pathognomonique du croup bronchique.

II. *Bronchite chronique.* Lorsque la bronchite aiguë passe à l'état chronique, on la reconnaît aux mêmes signes que nous avons déjà indiqués, tels que la toux, les râles muqueux et sibilants, offrant des variétés et des nuances relatives à la quantité, à la densité, etc., etc., des liquides sécrétés à l'intérieur des bronches, au rétrécissement, et au mode de dégénérescence de ces mêmes bronches.

La matière des crachats se présente alors sous deux formes principales : 1° sous forme de crachats épais, opaques, collants, fétides ou non; 2° sous forme d'un liquide filant, albumineux, analogue à de la salive. Dans ce dernier cas, la bronchite chronique est désignée sous le nom de *bronchorrée.*

Sous cette forme de *flux chronique*, la bronchite ne conserve pour ainsi dire plus aucun de ces caractères tranchés qui dénotent à tous les yeux sa nature inflammatoire. Voici comment M. Andral s'est exprimé à cet égard : « Ces flux muqueux, séreux ou purulents sont alors, suivant le langage de l'école de Montpellier, le principal » élément de la maladie. Les autres symptômes de l'in» flammation sont souvent à peine apparents ou même » nuls, de sorte qu'on serait porté, dans quelques cas, à » séparer entièrement ces flux des véritables affections » inflammatoires, sous le double rapport de la nature des » symptômes et du traitement. »

L'abondance des crachats *séreux* ou phlegmorrhagiques est quelquefois très considérable, et M. Andral rapporte

des cas dans lesquels *cette sécrétion excessive lui a semblé être la cause principale de la mort des malades* (1).

Des phénomènes particuliers, spéciaux, caractériseront les diverses lésions que la bronchite chronique peut entraîner à sa suite, telles que l'obstruction permanente ou momentanée, la perforation des bronches, l'*emphysème* pulmonaire, la tuberculisation, etc. Nous y reviendrons en temps et lieu.

B. Symptômes réactionnels.

I. *Bronchite aiguë.* Lorsque la bronchite aiguë est d'une médiocre intensité et en même temps peu étendue, elle ne détermine pas de réaction fébrile notable, et n'empêche pas même la plupart des malades de vaquer à leurs occupations accoutumées.

Mais lorsque la bronchite est très intense et qu'elle occupe la totalité ou la presque totalité des conduits bronchiques, qu'elle affecte surtout les innombrables ramuscules par lesquels ces conduits se terminent (*bronchite capillaire*), elle provoque le plus ordinairement une des plus fortes et des plus rebelles réactions fébriles que l'on puisse observer (fièvre catarrhale de plusieurs anciens observateurs). J'ai, depuis quelques années, fixé mon attention d'une manière toute spéciale sur cette forme de bronchite, que les modernes n'avaient pas encore étudiée comme elle le

(1) A côté de ces cas, M. Andral place ceux où, sous une forme véritablement aiguë, une quantité très considérable de liquide muqueux, séreux ou purulent, est sécrétée par la muqueuse bronchique, de manière à simuler quelquefois un épanchement qui de la plèvre se serait fait jour brusquement à travers les bronches. Dans les cas de ce genre, dit-il, une prompte asphyxie peut être le résultat de la rapidité avec laquelle le liquide s'accumule dans les voies aériennes, et il en rapporte un exemple qu'il a recueilli lui-même. De tels faits sont heureusement fort rares, et pour ma part, depuis vingt-cinq ans passés que je me livre à l'observation, je n'en ai rencontré aucun.

méritait, tant sous le point de vue purement nosographique que sous le point de vue thérapeutique.

Dans cette bronchite générale et capillaire, qui tend, comme il a été déjà dit, à envahir les vésicules pulmonaires elles-mêmes, ainsi que le tissu cellulaire intervésiculaire et tous les éléments constitutifs du parenchyme pulmonaire, on voit le pouls s'élever à cent vingt-quatre, cent trente-deux pulsations, et plus; la chaleur de la peau est considérable (à 40° c. et plus sur l'abdomen), tantôt sèche, tantôt accompagnée de sueurs abondantes, prolongées (il se développe bientôt alors des sudamina).

II. *Bronchite chronique.* Lorsque la bronchite générale et capillaire, dont il vient d'être question, continue au-delà du terme assigné par la plupart des auteurs à la période d'acuité, on voit la fièvre persister encore. Malheur aux sujets prédisposés à la tuberculisation pulmonaire chez lesquels l'espèce de bronchite qui nous occupe passe ainsi à l'état chronique! J'ai vu souvent, en effet, et bien vu, j'ose le dire, cette tuberculisation succéder à la maladie que nous étudions, et pour la prévenir dans un bon nombre de cas, il m'a fallu recourir à un traitement d'une énergie inconnue jusque là. Au reste ce n'est pas toujours ainsi que la bronchite devient la cause occasionnelle de tubercules pulmonaires, comme nous le montrerons plus tard. D'un autre côté, j'ajoute qu'il est certains sujets chez lesquels la bronchite chronique n'amène jamais le funeste résultat que nous signalons, et c'est là un des faits qui prouvent le plus clairement quelle est la valeur de la prédisposition dans la production des tubercules.

Lorsque la bronchite chronique est caractérisée par une abondante expectoration de crachats muqueux ou séreux, ou séro-muqueux, elle peut, en l'absence de toute réaction fébrile et de toute tuberculisation pulmonaire, amener un dépérissement extrême, un épuisement considérable des forces. Il est bien rare cependant de voir succomber les

malades par le fait seul de cet épuisement; mais la dyspnée peut devenir considérable, le catarrhe affecter, comme on dit, la forme *suffocante* (catarrhe suffocant), et alors l'état d'épuisement hâte nécessairement la terminaison funeste (1).

### § IV. Causes.

Ce que nous avons dit des causes de la laryngite commune est exactement applicable à la bronchite. La bronchite *normale*, le véritable catarrhe bronchique, la fièvre catarrhale de quelques anciens auteurs, se développe sous l'influence de l'impression du froid, surtout lorsqu'elle s'exerce sur le corps préliminairement échauffé.

L'application sur l'économie animale d'un air froid et humide, longtemps prolongée, comme, par exemple, quand il règne d'épais brouillards, pendant plusieurs jours, produit ces épidémies connues sous le nom de *grippe*, dont la bronchite est, sans contredit, l'un des principaux éléments. Cette constitution atmosphérique influant directement à la fois et sur la peau et sur la membrane muqueuse respiratoire, et par suite sur toute la constitution, doit imprimer, comme elle imprime réellement, un cachet spécial à la bronchite dont elle détermine le développement.

Considéré sous le rapport de son action purement locale sur la membrane muqueuse respiratoire, l'air froid saturé d'humidité n'agit pas uniquement à l'instar de l'air froid, soit sec, soit à son état hygrométrique normal. En effet, la membrane muqueuse respiratoire étant *imbibable*, elle retient une certaine quantité de l'humidité, de l'eau dont l'air est surchargé. C'est pour cette raison que l'enchiffrènement nasal se manifeste si promptement et à

(1) Rappelons, à cette occasion, les faits rapportés par M. le professeur Andral, relativement aux accidents d'asphyxie que peut produire une excessive sécrétion des bronches.

un si haut degré dans ce cas, même quand il existe à peine un commencement d'inflammation de la membrane pituitaire. Or, ce que nous disons de cette membrane est applicable, sauf certaines modifications, à la membrane muqueuse laryngo-bronchique elle-même.

Nous ne ferons qu'indiquer en passant les autres espèces de bronchites, telles que celles produites par l'inspiration de gaz irritants, par des corps étrangers, de grands efforts de voix comme dans le chant, la déclamation, et ces bronchites *spécifiques* qui constituent un des accompagnements de certaines *fièvres éruptives*, de la *rougeole*, plus particulièrement, de la morve contagieuse, etc.

### § V. Pronostic.

Le pronostic de la bronchite ne peut offrir quelque exactitude qu'autant que l'on commence par catégoriser les divers cas de cette maladie, tant sous le rapport du degré, de l'étendue de la maladie, de ses complications, etc., que sous le rapport des causes et des conditions individuelles des malades : or, jusqu'ici les auteurs ne nous ont rien laissé de satisfaisant sur la question dont il s'agit.

Considérée en elle-même et dans son état de simplicité, la bronchite est tantôt légère, tantôt intense, et tantôt *moyenne*. J'appelle bronchite légère celle qui ne donne pas lieu à un mouvement fébrile bien notable ; j'appelle bronchite grave, au contraire, celle qui est accompagnée d'une très violente réaction fébrile ; j'appelle bronchite *moyenne* celle qui tient le milieu entre les deux degrés précédents. Les bronchites de la première *catégorie* constituent plutôt une simple indisposition qu'une véritable maladie ; les bronchites de la seconde catégorie (celles avec fièvre violente), sont, au contraire, comme je l'ai dit plus haut, du nombre des maladies dont il est le plus difficile de se rendre maître, qui résistent le plus opiniâtrément aux moyens thérapeutiques employés jusqu'à ces derniers

temps. Le pronostic, dans les cas qui appartiennent à cette catégorie, est donc toujours plus ou moins grave. Combien de malheureux, après avoir résisté à la période d'acuité de cette espèce de bronchite, ont fini par périr dans la période de chronicité, et ont succombé à un travail de tuberculisation pulmonaire, lorsqu'ils offraient les caractères de la prédisposition à cette dernière affection! Chez les sujets dont il s'agit, aucun *rhume de poitrine*, d'ailleurs, ne doit être *négligé;* les plus légers, en apparence, peuvent en se prolongeant amener le funeste résultat que nous venons de signaler. Mais ce sont particulièrement *les gros rhumes*, avec fièvre, qui doivent éveiller toute la sollicitude des praticiens prudents. Qu'on ne s'imagine pas que je parle ainsi sous l'influence d'idées systématiques. Ce que je dis, je ne l'affirme qu'après l'avoir soumis à l'épreuve de plus de quinze cents cas de bronchite que j'ai observés attentivement depuis vingt ans.

La bronchite chronique n'est pas seulement une maladie grave, parce que, comme nous l'avons vu, elle peut, chez les sujets prédisposés, *occasionner* la tuberculisation pulmonaire, mais aussi parce qu'elle peut entraîner à sa suite diverses lésions *organiques*, soit des bronches, soit des vésicules pulmonaires; telles que des dilatations et des rétrécissements, ou même des oblitérations, l'emphysème, etc. Enfin, l'abondante sécrétion dont la membrane muqueuse est quelquefois le siége constitue une cause d'épuisement dont il faut savoir tenir compte, et le *secretum* peut, d'ailleurs, en s'accumulant dans les bronches, devenir la cause matérielle de sérieux accidents, etc.

Je ne dirai rien du pronostic de la bronchite pseudomembraneuse, n'ayant pas personnellement recueilli des faits assez nombreux sur cette forme, et ne trouvant pas dans les auteurs des données précises sur ce pronostic.

### § VI. Traitement.

Dans les cas légers, la bronchite cède, pour ainsi dire d'elle-même, au bout de quelques jours, pourvu qu'on ait la précaution d'éloigner les causes sous l'influence desquelles elle s'est développée. On favorise la *résolution* par l'emploi des boissons béchiques, légèrement diaphorétiques, et en diminuant un peu la dose ordinaire des aliments.

Il ne devient réellement nécessaire de recourir à une méthode plus *active* que dans les cas où une réaction fébrile plus ou moins intense est l'effet de la bronchite. Quand cette réaction est modérée; quand, en un mot, il s'agit des cas que nous appelons *moyens*, quelques émissions sanguines feront, en général, rapidement tomber le mouvement fébrile, et secondées par les boissons déjà indiquées ainsi que par la diète, elles ne tarderont pas à faire justice de la maladie. Quelquefois, néanmoins, et particulièrement chez les sujets un peu lymphatiques, blonds, châtains, à peau fine, à *poitrine délicate*, comme on dit, qui sont prédisposés à la *chronicité* et à ses suites, la bronchite modérée peut résister aux premières émissions sanguines. Il faut alors insister sur ce moyen, toujours réglé sur les diverses conditions des cas individuels, et à quelques exceptions près, on sera, j'en ai l'expérience, assez heureux pour enlever une maladie dont les praticiens vulgaires ne redoutent pas assez les conséquences éloignées.

Dans les cas que nous appelons *graves*, il est urgent de recourir à la formule des émissions sanguines générales et locales coup sur coup, en se conformant scrupuleusement aux règles générales que nous avons posées. Des faits très nombreux m'ont appris que les cas dans lesquels la bronchite est générale, capillaire, sont extrêmement rebelles; que les anciennes méthodes échouent le plus souvent contre eux, surtout chez les sujets auxquels je faisais

allusion un peu plus haut, et que notre propre méthode ne réussit pas toujours aussi promptement que dans une foule d'autres phlegmasies. Aussi m'a-t-on bien des fois entendu dire à la clinique, en présence de ces cas de bronchite : *J'aimerais mieux avoir affaire à une belle péripneumonie.* Cependant, grâce à la persévérance prudente avec laquelle nous avons insisté sur la méthode antiphlogistique énergique (on sait que nous comprenons les larges vésicatoires appliqués successivement en plus ou moins grand nombre parmi les agents de cette méthode), nous avons rarement vu la maladie nous résister (1).

Je sais que bien des praticiens, dont le nom fait autorité, s'élèveront contre la méthode qu'une laborieuse expérience m'a forcé d'adopter; qu'ils crieront à *l'exagération et au système.* Je le sais; mais ce que je sais mieux encore, c'est qu'ici, comme ailleurs, je ne suis point tombé dans l'excès qu'on me reproche. Justice sera rendue plus tard à qui de droit. Je crois avoir montré assez de patience dans l'observation, pour que les médecins éclairés et dégagés de toute prévention doivent attacher quelque valeur à mes assertions en matière de traitement comme en matière de diagnostic. C'est particulièrement à ces personnes que je m'adresse. Qu'elles observent fidèlement, et sans les outrer, les préceptes que nous traçons, qu'elles ne les appliquent que dans les cas pour lesquels ils sont posés, et elles ne tarderont pas à s'en applaudir. Mais l'art du diagnostic *complétement exact* est difficile, et malheur à ceux qui appliquent mal les meilleures méthodes !

Ces réflexions ne paraîtront oiseuses qu'aux médecins

(1) J'ai été assez souvent appelé en consultation, dans la ville, pour des cas de ce genre. Quelques uns, traités avec l'énergie convenable, se sont terminés heureusement. Il n'en a pas été ainsi de ceux où, soit en raison de l'état d'affaiblissement où les avait jetés la longue durée de la maladie, soit pour une autre cause, il a fallu renoncer à tout traitement énergique. J'ai observé dernièrement un cas de ce genre chez un jeune homme de seize à dix-sept ans, lymphatique : ce malheureux *s'est tuberculisé.*

qui n'ont pas bien étudié la bronchite sous toutes les formes qu'elle peut présenter, et dans toutes les conditions au milieu desquelles elle peut se développer. Ceux auxquels cette étude sera familière ne me désavoueront pas quand j'affirme que cette phlegmasie, l'une des plus communes qui affligent l'espèce humaine, est en même temps, *en raison de ses suites,* une de celles qui conduisent le plus d'individus au tombeau, non pas à l'état aigu, mais en passant à l'état chronique.

J'ai peu de chose à dire du traitement de la bronchite passée à ce dernier état. Il devra être approprié aux diverses *lésions organiques* que cette maladie aura pu entraîner après elle, et dont nous aurons à nous occuper ailleurs. (Voy. tuberculisation pulmonaire, dilatation, rétrécissement, oblitération des bronches, emphysème pulmonaire, etc.)

Quand cette bronchite est accompagnée d'une expectoration considérable, qu'elle dégénère en un flux bronchorréique (bronchorrée), il faut employer les astringents et les balsamiques...

## ARTICLE V.

### PNEUMONIE OU INFLAMMATION DU POUMON (1).

#### A. Pneumonie aiguë.

#### § Ier. Siége, étendue et forme.

Les auteurs ne s'accordent pas sur le siége précis de la pneumonie. Les uns veulent qu'elle affecte le tissu cellulaire intervésiculaire; les autres soutiennent que les vésicules pulmonaires sont le siége spécial de la phlegmasie. Je crois qu'on approcherait bien plus de la vérité en disant que la pneumonie intense atteint à la fois et les vésicules pulmonaires et le tissu cellulaire intervésiculaire, et en général tous les éléments constituants de ce qu'on appelle

(1) Pneumonite, péripneumonie, pleuro-pneumonie, fièvre péripneumonique, etc.

le tissu pulmonaire. Mais il est très certain que le tissu cellulaire du poumon prend une grande part à la maladie, laquelle, sous ce rapport, est un vrai phlegmon du poumon.

Au reste, l'inflammation des divers éléments constitutifs et immédiats du poumon peut se compliquer de celle des *éléments médiats* ou des *systèmes générateurs*, comme le disait Bichat, tels que les veines, les artères, les vaisseaux et ganglions lymphatiques, etc. : or, l'inflammation de l'un ou de plusieurs de ces systèmes imprime nécessairement une forme particulière aux altérations anatomiques, ainsi qu'aux symptômes, etc. C'est en partie pour n'avoir pas suffisamment étudié ce point important que les auteurs sont fort embarrassés quand il s'agit de remonter aux causes de ces formes variées que peut revêtir l'inflammation des poumons; et c'est aussi là une des raisons pour lesquelles les uns ont vu une maladie inflammatoire de ces organes là où d'autres ont vu une maladie d'une espèce essentiellement différente (la tuberculisation pulmonaire est un exemple de ces fâcheux dissentiments).

L'étendue de la pneumonie est très variable. Les deux poumons peuvent être affectés à la fois (pneumonie double), mais le plus souvent il n'y en a qu'un. Qu'elle soit simple ou double, la pneumonie est générale ou partielle, c'est-à-dire étendue à la totalité ou à une partie seulement des deux poumons ou de l'un d'eux. On appelle pneumonie *lobaire* celle qui affecte un ou plusieurs des *lobes* des poumons, et pneumonie *lobulaire* celle qui est bornée à un plus ou moins grand nombre des *lobules* dont les lobes ne sont que la réunion. Cette dernière *forme* de la pneumonie n'a lieu que dans des circonstances particulières que nous indiquerons plus loin.

La pneumonie *droite* est plus fréquente que la *pneumonie gauche*. Sous ce rapport, la première est, *approximativement* à la seconde, comme trois est à deux.

La pneumonie des lobes inférieurs est également plus commune que celle des lobes supérieurs. Toutefois, cette dernière est bien moins rare que quelques auteurs ne l'avaient annoncé. Je puis affirmer, sur la fois des cinq ou six cents cas de pneumonie que j'ai recueillis avec soin depuis environ treize ans, que, sous le point de vue de la fréquence, la pneumonie des lobes supérieurs est à celle des lobes inférieurs à peu près dans le rapport de deux à trois.

La pneumonie lobaire ou disséminée est, en quelque sorte, une forme *exceptionnelle* de la pneumonie franche et normale. Plus commune chez les enfants que chez les adultes, on la rencontre le plus ordinairement comme complication, comme accident, ou même comme élément d'autres maladies, au nombre et au premier rang desquelles se placent les fièvres dites éruptives, les phlébites avec infection purulente, etc. La pneumonie dite *hypostatique* tient une sorte de milieu entre la pneumonie *lobaire* et la pneumonie *lobulaire*. On sait qu'elle survient assez souvent dans le cours des *fièvres* dites *typhoïdes*, quel que soit d'ailleurs le point de départ, et quels que soient les accompagnements variés de ces *fièvres*.

Je n'ai pas besoin de dire que, en raison des complications diverses de la pneumonie, plusieurs organes autres que les poumons offrent à l'ouverture des cadavres des lésions plus ou moins profondes. De ces lésions les plus communes sont celles du cœur et des gros vaisseaux, et du sang qui s'y trouve contenu. Nous nous contentons de signaler en passant ces lésions, et nous renvoyons pour leur description aux articles consacrés à l'histoire des maladies des organes qui en sont le siége. (Voy. endocardite, péricardite, concrétions sanguines formées avant la mort, etc.)

Les traces d'une inflammation des bronches et de la

plèvre sont des accompagnements presque constants des lésions que la pneumonie laisse après elle. En effet, la bronchite et la pleurésie sont les compagnes à peu près inséparables de la pneumonie, de sorte que les expressions de broncho-pneumonie (pneumonie catarrhale), de pleuro-pneumonie, de broncho-pleuro-pneumonie, dans une foule de cas, seraient plus exactes que celle de pneumonie. Mais on doit reconnaître que, dans ces cas, la pneumonie n'en constitue pas moins l'élément principal, prédominant.

Il faut même signaler à cette occasion une particularité importante relativement à la coexistence de la pleurésie avec la pneumonie, c'est que la première est rarement suivie d'un épanchement un peu considérable. La raison de cette particularité est facile à saisir, et se présente d'elle-même à l'esprit. Il est évident, en effet, que l'état physique du poumon enflammé ne lui permettant plus de se laisser déprimer comme à l'état sain, s'oppose, jusqu'à un certain point, à la formation d'un tel épanchement. Cela soit dit, sans préjudice des autres circonstances qui peuvent concourir au même résultat.

### § II. Caractères anatomiques.

Les caractères anatomiques varient suivant les trois phases, périodes ou degrés de la maladie, phases, périodes ou degrés qui sont désignés sous les noms *anatomiques* d'engouement ou de *splénisation*, d'*hépatisation* rouge ou de ramollissement rouge, d'*hépatisation* grise ou de ramollissement blanc. Je ne discuterai point ici, en détail, la valeur de ces diverses dénominations. Je m'en tiendrai aux remarques suivantes : la comparaison du poumon enflammé à la rate pour le premier degré (splénisation), au foie, pour les second et troisième degrés (hépatisation rouge et grise), ne manque pas, quoi qu'on en ait dit, d'une certaine justesse, et les dénominations qui sont fondées sur cette

comparaison, peuvent être conservées avec avantage. Les noms de ramollissement rouge et de ramollissement gris ou blanc que M. le professeur Andral a proposé de substituer à ceux d'hépatisation rouge et grise, leur sont, en effet, préférables sous ce point de vue qu'ils ne sont qu'une sorte d'extension d'une nomenclature déjà reçue pour désigner, dans les autres organes en général, des états anatomo-pathologiques essentiellement semblables à ceux qui, dans les poumons, caractérisent les second et troisième degrés de la pneumonie.

Les objections de Laënnec à la nomenclature dont il s'agit ne me paraissent pas solides et concluantes : « Dans l'hépatisation rouge, dit-il, il y a réellement *endurcissement*, quoique le tissu du poumon soit plus humide que dans l'état naturel. Il en est de même dans l'infiltration purulente. La pierre la plus tendre est plus dure qu'un oreiller, quoiqu'il soit plus facile de la briser et de l'écraser. Je crois que pour rendre complétement l'idée qu'a voulu exprimer M. Andral, il faudrait dire, au lieu de *ramollissement*, augmentation de l'humidité ! » L'expression proposée par Laënnec ne donnerait qu'une idée très incomplète de l'état du poumon, à la suite du second et du troisième degrés de son inflammation. En effet, il y a bien autre chose qu'une simple *augmentation d'humidité*, et d'un autre côté, celle-ci peut exister, comme dans l'œdème du poumon, les congestions sanguines pures et simples, etc., sans que le poumon ait été enflammé.

Quant à cette objection que le poumon est réellement *endurci*, dans les états désignés sous le nom de *ramollissement*, soit rouge, soit gris, en sorte que cette dénomination constituerait un véritable *contre-sens* nominal ; quant à cette objection, dis-je, M. le professeur Lallemand me paraît l'avoir réfutée d'une manière satisfaisante, dans le passage suivant de ses *recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale, et ses dépendances* : « Après la première pé-

riode de la pneumonie, le sang se combine au parenchyme du poumon, de manière à lui donner l'aspect du foie sain; plus tard enfin, le pus remplace le sang, et le poumon a l'apparence d'un foie gras. Dans ces deux cas, il est vrai, la pesanteur, et par conséquent la densité du poumon sont considérablement augmentées; mais cela n'empêche pas que la ténacité, que la cohésion de son parenchyme ne soient diminuées, et, en effet, rien de plus facile que de dilacérer avec le bout du doigt un pareil poumon, ce qu'on ne peut pas faire quand son tissu est sain. Ici, l'*augmentation de densité est d'autant plus remarquable, que le sang ou le pus affaissant les vésicules aériennes en a exprimé l'air, ou, en d'autres termes, qu'un corps liquide, plus ou moins dense, a pris la place d'un corps gazeux.* » Telle est effectivement la cause réelle, la cause matérielle, physique, de l'*endurcissement* signalé par Laënnec et par plusieurs auteurs antérieurs à cet illustre anatomo-pathologiste. Il n'est, en aucune façon, incompatible avec le *ramollissement* du tissu pulmonaire *tel que nous venons de le définir*, ramollissement qui survient inévitablement dans ce tissu comme dans tous les autres par l'effet d'une inflammation *aiguë*, parvenue à son second ou à son troisième degré : c'est là une des lois les plus constantes qui président à l'évolution des phlegmasies. Cela posé, décrivons chacun des trois états anatomo-pathologiques correspondants aux trois degrés de la pneumonie.

1° *Engouement ou splénisation du poumon.* Cet état du poumon, frappé d'une inflammation qui n'est encore qu'à sa première période ou à son premier degré, se reconnaît aux caractères suivants. Le poumon, gorgé de sang, est plus rouge qu'à l'état normal. Il est moins souple, moins élastique, moins *moelleux*, si l'on peut ainsi dire, que dans l'état sain; il crépite peu, quand on le presse, et, pendant cette pression, il s'écoule à la surface des incisions qu'on a pratiquées dans son tissu, une grande quantité de sang, plus ou moins mêlé de sérosité et spumeux. Déjà la con-

sistance du poumon est devenue moindre, en sorte qu'on le déchire avec la même facilité que la rate, à laquelle il ressemble d'ailleurs alors sous d'autres rapports, et de là le mot de *splénisation*, sous lequel a été décrit le premier degré de la pneumonie. La diminution de la cohésion du tissu pulmonaire est, suivant M. le professeur Lallemand, le seul caractère au moyen duquel on puisse distinguer l'engorgement sanguin, quelquefois très considérable, qui a lieu dans les derniers instants de la vie, de celui qui est dû à une inflammation, qui n'a duré qu'un jour ou deux. Dans la première édition de la *Clinique médicale*, M. Andral pensait aussi que, pour distinguer l'engouement inflammatoire de l'engorgement sanguin, dont les poumons sont presque toujours le siége dans les derniers moments de la vie, ou même d'un simple engouement cadavérique, il fallait moins avoir égard à la couleur du tissu pulmonaire qu'à sa consistance. « Pour peu, dit-il, que l'on constate » une plus grande friabilité de ce tissu, il doit être regardé » comme enflammé. » Dans la seconde édition de son ouvrage, M. Andral annonce que de nouvelles recherches l'ont porté à penser que l'augmentation de friabilité du tissu pulmonaire pouvait très bien être due au simple fait d'une accumulation de sang, soit toute mécanique et établie pendant la vie, soit survenue après la mort. L'auteur de cette *Nosographie*, qui s'est aussi livré à de nombreuses recherches sur le problème important d'anatomie pathologique dont il s'agit, pense qu'il est des cas où la solution en est très difficile, peut-être même impossible dans l'état actuel de la science, si l'on ne veut opérer que sur les seules données fournies par la simple exploration cadavérique.

2° *Ramollissement rouge* (*hépatisation rouge*, *induration rouge*). Dans cette période de la pneumonie, le tissu du poumon ne crépite plus, et c'est réellement avec raison que l'on a comparé alors cet organe au foie. Si l'on pratique des incisions dans le tissu pulmonaire, ou mieux si on le

déchire, la surface de l'incision ou de la déchirure offre un nombre infini de granulations rouges, qui s'écrasent facilement sous le doigt qui les presse. La friabilité, la fragilité du tissu pulmonaire est telle, qu'il suffit du moindre effort pour le rompre et le réduire en une sorte de pulpe rougeâtre. Si l'on jette une tranche de poumon ainsi *hépatisé* dans un vase rempli d'eau, elle se précipite au fond de ce vase.

Le liquide qui s'écoule par la pression du tissu pulmonaire est moins abondant et moins spumeux que dans la précédente période, et il ressemble à une sorte de lie de vin. Il semble qu'une portion de la fibrine du sang se soit déjà concrétée, après s'être infiltrée en partie dans les cellules du tissu lamineux du poumon et dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes; et cette circonstance est, ce me semble, pour quelque chose dans la fragilité du parenchyme pulmonaire.

Le volume du poumon est sensiblement augmenté dans cette période de la pneunomie, ainsi que dans celle dont nous parlerons plus bas. Laënnec et M. Andral pensent que cette augmentation de volume n'est qu'apparente, et dépend de ce que le poumon, privé d'air, ne s'affaisse plus, comme celui qui en est encore rempli, au moment où l'on ouvre la poitrine. Il est parfaitement vrai que le poumon hépatisé ne peut plus s'affaisser quand on ouvre la poitrine. Mais ce non-affaissement du poumon suffit-il pour expliquer l'augmentation de volume qu'il paraît avoir éprouvée? Je sais avec quel ton de supériorité Laënnec avait cru réfuter Broussais, lequel admettait comme *réel* un gonflement que Laënnec considérait comme *apparent*. Mais les raisons de Laënnec ne sont rien moins que péremptoires. J'affirme avoir constaté et fait constater à de nombreux assistants l'augmentation de volume dont il s'agit, et j'en conclus que pour l'inflammation du poumon comme pour toutes les autres, la *tu-*

*méfaction* est un caractère *constant*, caractère d'autant plus remarquable ici qu'il coïncide avec l'absence d'air dans le poumon malade.

3° *Ramollissement gris* (*infiltration purulente, hépatisation grise, induration grise*). Dans la période de la pneumonie que nous étudions maintenant, le tissu du poumon, solide, compacte, dense, imperméable à l'air et partant non crépitant, comme dans la précédente période, se déchire toujours avec une grande facilité, et offre le même aspect grenu; mais au lieu d'une teinte rouge, il offre une teinte grise-blanchâtre; et il est infiltré d'un liquide qui n'est autre chose que du véritable pus, auquel se mêle, dans certains points, une petite quantité de sang. Ce pus, d'une teinte plus ou moins cendrée, ruisselle en abondance, si l'on comprime le tissu pulmonaire, après y avoir pratiqué des incisions ou des déchirures. Plus ce tissu est abreuvé de pus, plus il est aisé de le rompre, et de le transformer en une sorte de détritus grisâtre.

Si la suppuration *diffuse* du poumon est une terminaison commune de la pneumonie, il n'en est pas de même de la suppuration en foyer ou avec *abcès*. Cependant, pour être rares, les abcès du poumon, à la suite d'une vraie pneumonie, ne sont pas impossibles, comme on l'a prétendu, et comme le prétendent encore quelques médecins. J'en ai vu, pour ma part, deux ou trois exemples incontestables. *Sur plusieurs centaines d'ouvertures de péripneumoniques faites dans un espace de plus de vingt ans, il n'est pas arrivé à Laënnec de rencontrer plus de cinq ou six fois des collections de pus dans un poumon enflammé.* Une seule fois, il a rencontré un foyer purulent un peu considérable. Une seule fois aussi, M. Andral avait, à l'époque de la première édition de sa *Clinique*, observé un véritable abcès à la suite d'une pneumonie : c'était chez un malade qui succomba le dix-neuvième jour d'une inflammation pulmonaire. M. Andral a, depuis la première

édition de sa *Clinique*, rencontré deux fois des abcès qui ne ressemblaient en rien à une fonte de tubercules, dans le poumon d'enfants nouveau-nés. M. le docteur Honoré a présenté, en 1823, à l'Académie de médecine, un poumon où se trouvait un abcès, suite de pneumonie aiguë : au centre d'un lobe pulmonaire hépatisé existait une cavité à parois lisses, arrondie, pouvant admettre un gros abricot, et qui avait été trouvée pleine de pus. Notre honorable confrère, M. le docteur Martin-Solon, m'a dit aussi avoir rencontré quelques cas de véritables abcès du poumon, à la suite de la pneumonie aiguë.

Dans un des cas qui me sont propres, l'abcès occupait le centre d'un des lobes du poumon, chez une femme qui avait succombé à une pneumonie aiguë. Le pus contenu dans cet abcès avait les caractères du pus phlegmoneux. La cavité de l'abcès aurait pu contenir un petit œuf de poule; ses parois étaient un peu frangées et comme tomenteuses; tout autour existait l'hépathisation grise avec suppuration diffuse ou par infiltration.

Il ne faut pas confondre entièrement les abcès dont nous venons de parler avec d'autres collections purulentes que l'on rencontre assez souvent dans les poumons, ainsi que dans d'autres organes, tels que le foie, la rate, le cerveau, etc., à la suite des grandes opérations chirurgicales (amputations, extirpations, tailles, etc.), ou bien encore à la suite de grandes inflammations suppuratives, tant extérieures qu'intérieures. Les collections purulentes de cette dernière catégorie occupent ordinairement la surface des poumons, sont disséminées, multiples, et ne se développent point comme les autres au milieu d'un lobe hépatisé. J'ai montré, un grand nombre de fois, des poumons parsemés de ces collections purulentes *périphériques* aux élèves qui assistaient à mes premiers cours de médecine, et dans tous les cas, il était bien facile de distinguer cette forme de suppuration d'une hépatisation

grise, accompagnée d'abcès. Ces suppurations me paraissent coïncider avec une phlébite pulmonaire. Or, la pneumonie qui accompagne la phlébite pulmonaire n'en est en quelque sorte qu'un accident, et offre quelque ressemblance avec la pneumonie dite lobulaire dont nous parlerons plus bas. J'ai souvent désigné l'accident dont il s'agit sous le nom de pneumonie *chirurgicale* ou *traumatique*, parce que, en effet, elle est ordinairement consécutive aux grandes affections chirurgicales ou traumatiques, bien qu'elle puisse néanmoins apparaître à la suite de lésions qui ne sont pas, à proprement parler, du domaine de la chirurgie, mais qui ont réellement une grande analogie avec les précédentes.

4° *Ramollissement gangréneux ou gangrène du poumon.* La terminaison de la pneumonie aiguë par gangrène n'est pas moins rare que la terminaison par abcès. M. Andral en a cité trois exemples (*Clinique Méd.* — Obs., 63, 64, 65; 2ᵉ édit.). Laënnec dit que la gangrène du poumon peut à peine être rangée au nombre des terminaisons de l'inflammation de cet organe. Dans un travail que j'ai publié, il y a déjà plusieurs années, sur la gangrène du poumon, on trouve au moins un cas dans lequel cet accident avait été la suite ou la terminaison évidente d'une pneumonie aiguë. Du reste, il est bien certain que la gangrène du poumon peut avoir lieu, sans avoir été précédée d'une pneumonie aiguë, et cette espèce de gangrène est peut-être même moins rare que l'autre.

On se tromperait singulièrement, si l'on prenait pour des exemples de véritable gangrène du poumon tous les cas qui ont été publiés comme tels par les anciens. Il sera cependant difficile de confondre la gangrène du poumon avec toute autre lésion de ce viscère, si l'on fait attention que l'odeur qu'exhale un foyer gangréneux du poumon n'appartient à aucune autre des affections de cet organe, et

si l'on tient compte de quelques autres circonstances sur lesquelles je ne crois pas devoir insister ici.

### § III. Signes, symptômes et diagnostic.

*a. Signes locaux.* 1° La douleur, indice ordinaire de tant d'inflammations, est nulle ou très peu marquée, lorsque la pneumonie est dégagée de toute complication. Ce que les malades éprouvent alors est plutôt un vague sentiment de malaise, de chaleur, de pesanteur, d'embarras dans le côté qu'affecte la pneumonie. Mais si, comme cela a lieu dix-huit à dix-neuf fois sur vingt, la pneumonie est compliquée de pleurésie, il se manifeste une douleur plus ou moins aiguë, connue sous le nom de *point de côté* (Voyez PLEURÉSIE). La coïncidence d'une bronchite intense avec la pneumonie fait naître une douleur d'une autre espèce et dont il a été question à l'article BRONCHITE. Ce que je viens de dire de la douleur dans la pneumonie est le résultat des nombreuses observations que j'ai recueillies, et un résultat semblable a déjà été signalé par M. le professeur Andral. Il affirme positivement que « *la douleur n'existe dans la pneumonie que lorsqu'il y a en même temps pleurésie*, *et c'est*, ajoute-t-il, *le cas le plus ordinaire.* » C'est donc avec beaucoup de justesse, comme le fait observer notre savant collègue, que les anciens avaient dit de la pneumonie : AFFERT PLUS PERICULI QUAM DOLORIS.

2° Un sentiment de *dyspnée* plus ou moins considérable existe presque toujours dans la pneumonie aiguë un peu étendue. Je dis presque toujours et non constamment, parce qu'il est certains individus qui ne se plaignent point d'un tel sentiment, bien que leur respiration soit beaucoup plus fréquente qu'à l'état normal. Ces individus sont ceux chez lesquels le *sentiment intérieur* est très obtus. On voit, par opposition, d'autres personnes chez lesquelles ce sentiment est tellement exquis, qu'elles accusent une forte

dyspnée, bien que les mouvements de la respiration dépassent à peine le nombre naturel.

Toutefois, le sentiment de dyspnée est, en général, proportionné à l'accélération des mouvements de la respiration et aussi à la douleur. Or, d'après les centaines d'observations que nous avons recueillies, le nombre des inspirations par minute peut s'élever à 32, 36, 40, 48 et même plus (on sait que dans l'état ordinaire, chez un adulte, le nombre des inspirations par minute, est de 14, 16, 18 ou 20). Lorsque le nombre des inspirations s'élève jusqu'à 48 et au-delà, le sentiment de dyspnée se transforme en une anxiété des plus déchirantes. Les malades sont en proie à une oppression, à un étouffement insupportable, et qui semble absorber toute leur attention et toutes leurs forces. Leur parole est brève, entrecoupée; ils sont dans un état d'anhélation continuelle, et cette sorte d'*essoufflement péripneumonique* est la source de divers phénomènes synergiques ou sympathiques.

L'étendue des mouvements d'inspiration n'est pas en rapport avec l'intensité de la dyspnée. Lorsque les deux poumons sont enflammés dans leur presque totalité, la dyspnée est portée à son comble, et cependant la dilatation de la poitrine est presque nulle, ce qui tient évidemment à ce que les vésicules ne sont plus perméables à l'air et dilatables par les efforts d'inspiration. Lorsque la pneumonie n'occupe qu'un côté, on voit le côté opposé se dilater très largement pendant chaque inspiration, comme pour suppléer au défaut d'expansion du côté malade.

3° Jusqu'ici, je n'ai point fait de recherches *précises* assez suivies pour m'assurer si le côté qui correspond à la pneumonie était ou non dilaté. Je me propose d'étudier prochainement ce point de clinique. En attendant, je dois rapporter le résultat des expériences de Laënnec, à ce sujet: « J'ai souvent examiné, dit-il, les dimensions de » cette cavité (la poitrine) chez les pneumoniques, tant sur

» le vivant que sur le cadavre, et je n'ai jamais pu apercevoir le moindre degré de dilatation dans le côté affecté, » ce qui établit une grande différence entre les signes de » la pneumonie et ceux de la pleurésie. » Je crois l'assertion de Laënnec un peu trop absolue; mais il est très vrai que la dilatation qui peut accompagner une pneumonie, même assez étendue et assez intense, n'est point comparable à celle qui est le résultat d'un épanchement pleurétique abondant.

4° Le *décubitus* sur le côté correspondant à la pneumonie a été considéré autrefois comme un des signes les plus caractéristiques de cette maladie. Or, suivant M. Andral, rien n'est moins exact: il affirme qu'au début de la pneumonie, comme dans son cours, il y a à peine un malade sur quinze qui affecte ce décubitus, tous les autres restant constamment couchés sur le dos. J'ai interrogé la plupart des pneumoniques que j'ai observés sur la question que nous discutons ici, et presque tous déclaraient, au premier abord, qu'ils pouvaient se coucher indifféremment sur l'un ou l'autre côté; mais je me suis assuré, par de nombreuses épreuves, qu'ils éprouvaient plus de dyspnée, en restant couchés sur le côté sain, que lorsqu'ils prenaient la position opposée. Au reste, comme l'a très bien dit M. Andral, le décubitus dorsal est celui qu'affectent presque tous les pneumoniques.

5° La pneumonie donne lieu à une toux, dont la fréquence et l'intensité varient singulièrement suivant une foule de circonstances. Lorsque cette maladie coexiste avec une violente bronchite, la toux est beaucoup plus fréquente et plus *quinteuse*, que dans les cas de simple pneumonie ou de pneumonie compliquée d'une très légère bronchite. L'expectoration est presque nulle dans le début de la pneumonie; mais, à mesure que celle-ci fait des progrès, l'expectoration augmente, et les crachats présentent des caractères tellement tranchés et tellement propres

à la pneumonie, que, dans beaucoup de cas, il suffit de les voir pour la *diagnostiquer*.

Les crachats *péripneumoniques* varient d'ailleurs selon la période de la maladie à laquelle on les examine. Ainsi qu'il a été dit tout-à-l'heure, les crachats sont presque nuls au début de la pneumonie : ils ne se composent que d'une petite quantité de mucus bronchique très ténu, aéré et mêlé de salive. Mais, aussitôt que le premier degré de la maladie est bien caractérisé, l'expectoration devient plus abondante, et les crachats, recueillis dans un vase, forment une masse gélatiniforme ou semblable à du blanc d'œuf un peu épais, demi-transparente, tellement visqueuse et collante, qu'elle adhère aux parois du vase, au point qu'on peut le renverser et l'agiter en tous sens sans la détacher. Quand on l'agite ainsi, elle tremblote seulement, à la manière d'une gelée très peu consistante. La couleur des crachats, réunis en masse, est tantôt d'un vert tirant un peu sur le jaune, tantôt décidément jaune et safranée, tantôt enfin rouillée ou même tout-à-fait rouge. Ces diverses nuances dépendent évidemment, comme l'ont démontré les expériences de M. Andral, de la plus ou moins grande quantité de sang, qui se trouve intimement mêlée et, pour ainsi dire, fondue avec le mucus bronchique. Les crachats que nous venons de décrire ne contiennent ordinairement que quelques bulles d'air, et ne sont point spumeux comme dans certains catarrhes bronchiques. Leur viscosité, leur ténacité, est d'autant plus prononcée, que la maladie est plus voisine du second degré. C'est surtout alors qu'on peut agiter en tous sens le vase qui les contient, sans les en détacher.

Dans le troisième degré de la pneumonie, les crachats peuvent encore conserver la plupart des caractères que nous venons d'indiquer ; mais il arrive aussi quelquefois qu'ils changent d'aspect et de qualité en quelque sorte, en même temps que leur quantité diminue. Tantôt ils offrent

une teinte *cendrée*, au lieu de la teinte rouillée ou rouge, comme si, au lieu de sang, une certaine quantité de pus était mêlée avec le mucus, mélange qui est réel, et leur transparence a presque entièrement disparu; tantôt ils offrent une couleur brunâtre, analogue, suivant une exacte comparaison de M. Andral, à celle du jus de pruneaux ou de réglisse; ainsi que les crachats *cendrés* ou puriformes, les crachats jus de pruneaux sont *diffluents* ou du moins beaucoup moins visqueux et adhérents que les crachats glutineux décrits plus haut. Ces crachats jus de pruneaux ne se montrent pas constamment dans toute pneumonie au troisième degré; mais on peut généralement affirmer que toutes les fois qu'ils succèdent aux crachats visqueux, demi-transparents, rouillés, la pneumonie a passé au troisième degré.

Les différentes espèces de crachats que nous venons de décrire n'exhalent ordinairement aucune odeur notable. Nous manquons de recherches précises sur la quantité de crachats que les malades peuvent rendre en vingt-quatre heures. Je ne crois pas m'écarter beaucoup de la vérité, en l'évaluant, terme moyen, à une palette ou une palette et demie.

Les crachats de la pneumonie qui s'est terminée par gangrène ont tellement l'odeur de celle-ci, que la gangrène du poumon est presque aussi facile à diagnostiquer qu'une gangrène externe. Ils sont en même temps diffluents, d'un gris sale, verdâtre ou rougeâtre.

L'haleine des malades, dans les cas de gangrène, est d'une fétidité nauséabonde et insupportable. Dans la *suppuration* du poumon, l'haleine est également fétide, mais ce n'est pas une fétidité analogue à celle de la gangrène qu'elle exhale: elle est un peu *forte*, aigrelette et piquante.

Lorsque la pneumonie marche vers la résolution, les crachats éprouvent de remarquables modifications. La quantité de sang qu'ils contiennent va en dimnuant, et de

là une sorte de *dégradation* successive dans leur coloration. Ils perdent aussi de leur viscosité, *et les malades disent eux-mêmes qu'ils se détachent plus facilement de leur poitrine*, ce qui est rigoureusement exact, puisque, en effet, en agitant ces crachats dans le vase qui les reçoit, ils roulent et se détachent assez facilement. Peu à peu, les crachats deviennent blanchâtres, muqueux, diminuent de quantité et disparaissent enfin complétement, ainsi que la toux.

Chez les vieillards et surtout chez les enfants, l'expectoration est nulle ou très difficile. Cette particularité est assez connue pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y insister. Une particularité moins connue, c'est que, chez les adultes, l'expectoration, toutes choses étant égales d'ailleurs, m'a paru se faire plus difficilement, manquer plus souvent dans les cas où la pneumonie occupe le sommet du poumon que dans ceux où elle siège dans les lobes inférieurs. Si les faits ultérieurs confirmaient cette observation, il ne serait peut-être pas difficile d'en donner l'explication. Il est certain, en effet, que l'expectoration ne peut s'opérer que sous l'influence de mouvements et de secousses pendant lesquels les matières contenues dans les vésicules bronchiques sont détachées; or, ces mouvements et ces secousses ont beaucoup moins de prise sur le sommet que sur les lobes inférieurs. Quoi qu'il en soit, les pneumonies *sèches*, chez les adultes, sont, comme on le sait, fort rares. Dans mon article Pneumonie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, j'ai rappelé que sur environ trente pneumoniques que nous avions reçus à la clinique, pendant le semestre d'avril à septembre 1835, un seul n'eut point d'expectoration. La pneumonie se présenta, d'ailleurs, avec un cortége de symptômes très graves, et elle occupait le sommet; hors l'expectoration, tous les autres signes, soit locaux, soit généraux de la pneumonie aiguë, furent constatés de la manière la

plus évidente, et pendant plus de huit jours. Depuis l'époque indiquée jusqu'à celle où j'écris (1844), j'ai recueilli quatre ou cinq nouveaux cas du même genre.

Pour achever le tableau des signes locaux et *physiques* de la pneumonie aiguë, il ne nous reste plus qu'à parler de ceux fournis par la percussion et l'auscultation, et c'est ce que nous allons faire avec tout le soin que réclame le sujet.

6° Dans le premier degré de la pneumonie (engouement, splénisation), il n'existe point de matité complète dans la région du thorax correspondante à la portion du poumon enflammée. Mais il est facile de reconnaître que dans ce point la résonnance est moindre qu'à l'état normal, et le meilleur moyen de faire ressortir cette diminution de sonoréité, cette *quasi-matité*, c'est de percuter alternativement le côté malade et le côté sain. Je puis affirmer que la différence de résonnance qui a lieu, quand on pratique ainsi la percussion, ne saurait échapper à une oreille attentive. Quand les deux poumons sont malades à la fois dans la même région, on ne peut profiter du secours de la *percussion comparée*, dont je viens de parler.

Il est des cas dans lesquels la percussion ne fournit plus aucune donnée précise pour le diagnostic de la pneumonie : je veux parler de ceux où cette phlegmasie occupe le centre ou la racine du poumon, et de ceux où elle affecte la forme lobulaire. Cette réflexion s'applique à la fois au premier degré de la pneumonie et aux deux autres degrés dont nous allons parler. La raison pour laquelle la matité complète ou incomplète n'a pas lieu dans les cas dont il s'agit, est trop évidente, pour qu'il soit nécessaire de la développer.

Le second et le troisième degrés de la pneumonie aiguë (hépatisation rouge et hépatisation grise), sont marqués par une matité complète. La percussion, dans toute la région thoracique correspondante à l'hépatisation, ne

donne pas plus de son que si elle était pratiquée sur la cuisse : *tanquàm percussi femoris*.

7° Les signes que donne l'auscultation, non moins précieux que ceux fournis par la percussion, diffèrent aussi selon le degré de la pneumonie aiguë.

Dans le premier degré, le murmure respiratoire cesse presque entièrement, et est remplacé par le râle crépitant, lequel est tantôt fin, sec, tantôt plus gros et humide (râle sous-crépitant de quelques auteurs). Les bulles de râle crépitant sont plus ou moins abondantes, plus ou moins rares, selon que le premier degré de la pneumonie existe seul, ou qu'il est, au contraire, combiné avec le second et le troisième degrés, comme il arrive assez souvent. Le plus ordinairement, le râle crépitant n'a lieu que dans l'inspiration. Quelquefois, cependant, on l'entend aussi, mais moins prononcé, dans l'expiration.

Dans le second et le troisième degrés de la pneumonie, on n'entend plus ni la respiration vésiculaire ni le râle crépitant : l'air ne pénètre plus dans les cellules pulmonaires. Mais si le murmure de la respiration vésiculaire disparaît ainsi complétement, en revanche le bruit de la respiration bronchique est beaucoup plus fort qu'à l'état normal. Comme M. Andral en a fait la remarque, on dirait alors qu'un individu, placé près de l'oreille de celui qui écoute, souffle dans un tube. On désigne ce phénomène sous le nom de *souffle tubaire* (M. Andral), ou de *souffle bronchique*. La cause de cette augmentation du bruit qui accompagne normalement la *respiration bronchique* ou le passage de l'air dans la cavité des bronches consiste, d'une part, en ce que la colonne d'air, ne pouvant pas se disséminer dans les vésicules, frotte plus fortement contre les parois du canal bronchique ; et, d'autre part, en ce que le poumon hépatisé étant meilleur conducteur du son que le poumon à l'état sain, il renforce le bruit de la respiration bronchique en le transmettant. C'est encore en raison

de cette dernière circonstance qu'on observe le retentissement particulier de la voix désigné sous le nom de *bronchophonie*. Ce retentissement de la voix, très facile à constater, ainsi que le souffle bronchique, diffère de l'*égophonie proprement dite*, en ce qu'il n'est pas saccadé, brisé, tremblotant comme celle-ci. Il est quelquefois tellement dur, aigre, métallique, qu'il écorche, pour ainsi dire, l'oreille de l'explorateur. Rien n'est plus commun, d'ailleurs, que de rencontrer une résonnance de la voix qui tient à la fois et de la bronchophonie et de l'égophonie, et que j'ai l'habitude de désigner, dans mes leçons de clinique, sous le nom de *broncho-égophonie*. On ne sera point surpris de la fréquence de ce phénomène quand on réfléchira que, dans l'immense majorité des cas, la pneumonie est accompagnée de pleurésie avec très léger épanchement, circonstance qui paraît imprimer à la voix le chevrotement singulier qui caractérise l'égophonie. Les régions où le retentissement de la voix se rencontre ordinairement à son maximum, lorsqu'un poumon est hépatisé en totalité, sont le bord interne du scapulum, les fosses sus et sous-épineuses et l'angle inférieur de l'omoplate.

Si l'on ausculte le poumon du côté sain, on trouve que la respiration se fait avec plus de force que dans l'état normal, et qu'elle est, en quelque sorte, *puérile*, c'est-à-dire bruyante et brusque comme chez les enfants.

Lorsque la pneumonie redescend du troisième et du second degré au premier, la bronchophonie et le souffle bronchique diminuent ou disparaissent complétement, et le râle crépitant succède au défaut de respiration vésiculaire. Laënnec a heureusement désigné ce râle sous le nom de *râle crépitant de retour* (*rhonchus crepitans redux*).

Les signes qui viennent d'être indiqués se montrent constamment, de la manière la plus évidente, dans la pneumonie franche qui occupe une assez grande étendue d'un poumon ou des deux poumons. Mais ils sont beaucoup plus

obscurs, si même ils ne manquent pas presque complétement dans ces *fausses pneumonies*, ces *pneumonies bâtardes* (*peripneumonia notha*), que l'on désigne assez communément aujourd'hui sous le nom de pneumonie lobulaire, pneumonie hypostatique, etc. Toutefois, n'oublions pas de faire remarquer que dans beaucoup de cas de ce dernier genre, on néglige trop souvent d'explorer convenablement la poitrine, préoccupé qu'on est des autres maladies dont la pneumonie n'est, en quelque sorte, qu'un accident. C'est à cette circonstance bien plus qu'à l'infidélité des méthodes d'exploration, qu'il faut attribuer un bon nombre d'erreurs ou de *défauts* de diagnostic. « Je puis affirmer, » dit Laënnec, que lorsqu'on examine un malade dès » l'origine de la pneumonie, les pneumonies centrales, » celles qu'on a appelées *lobulaires*, sont très faciles à re- » connaître dans la plupart des cas, et que leur diagnostic » ne demande une *certaine* attention que lorsque les points » enflammés sont très petits. »

*b. Signes généraux, sympathiques ou réactionnels.* 1° La réaction fébrile est ordinairement très prononcée dans la pneumonie aiguë. La fièvre se développe presque en même temps que l'inflammation du poumon, laquelle, comme presque toutes les grandes inflammations, débute, dans la plupart des cas, par un frisson plus ou moins violent suivi de chaleur. Le mouvement fébrile, lorsque la pneumonie est bien franche et dégagée de complications, est proportionnel à l'intensité et à l'étendue du foyer inflammatoire.

Dans les deux premières périodes de la pneumonie, sans grave complication (premier et second degrés), le pouls est, en général, large, plein, tendu, et bat 100, 120 fois et plus par minute; la peau est chaude (la température s'élève de 2, 3, 4, 5 degrés au-dessus de l'état normal), ordinairement sudorale; le visage plus ou moins injecté. Au reste, le volume, la force et la fréquence du pouls, la chaleur et l'humidité de la peau offrent de nombreuses

modifications, selon l'étendue et l'intensité de la pneumonie, selon les complications, etc. Lorque, par exemple, la pneumonie est accompagnée de péricardite, d'endocardite, et, comme il arrive quelquefois, de ces deux phlegmasies en même temps, le pouls est souvent petit, serré, très fréquent (120, 140 pulsations et au-delà par minute); la peau sèche, aride, brûlante.

La rougeur des pommettes nous a paru, toutes choses égales d'ailleurs, plus prononcée dans la pneumonie du sommet que dans celle des lobes inférieurs. On a dit que, dans les cas de pneumonie simple, la coloration des pommettes était plus marquée du côté malade que du côté sain. Suivant M. Andral, la coloration plus vive de la joue du côté affecté ne se manifeste que lorsque le décubitus a eu lieu pendant quelque temps sur le côté malade, et la rougeur ne doit être alors considérée que comme un phénomène purement mécanique. L'influence du décubitus sur la rougeur de l'une ou l'autre joue ne saurait être révoquée en doute. Mais il me semble que ce n'est pas la cause unique et exclusive de ce phénomène. Nous avons trouvé cette rougeur de la joue du côté malade chez des individus habituellement couchés sur le dos, et c'est encore dans les cas de pneumonie du sommet plus spécialement que ce phénomène s'est manifesté.

Le sang que l'on retire de la veine dans les deux premières périodes de la pneumonie se recouvre rapidement d'une couenne ferme, élastique, résistante, qui s'organise en quelques heures en une sorte de membrane d'apparence fibreuse. Le caillot est d'une consistance au-dessus de l'état normal.

Dans la troisième période de la pneumonie (suppuration), aux phénomènes fébriles proprement dits se joint assez souvent une sorte de commencement d'état typhoïde. Le pouls augmente de fréquence, en même temps qu'il se déprime, la peau se sèche de plus en plus, et si la saignée

est pratiquée, ce qui est assez rare dans cette période, on remarque que la couenne n'est pas aussi ferme, aussi bien organisée en membrane que dans les autres périodes, que le caillot est plus facile à rompre, etc. La coloration de la face change de nuance, devient terne, livide ; d'autres fois, suivant M. Andral, *une pâleur caractéristique*, ou bien *une teinte analogue à celle des affections cancéreuses se répand le plus ordinairement sur toute la face*.

2° Comme toutes les grandes inflammations aiguës, la pneumonie réagit sur le système nerveux cérébro-spinal, et partant sur les fonctions intellectuelles, sensoriales et locomotrices. Toutefois, cette réaction est assez rarement portée à un très haut degré.

L'abattement musculaire ne s'élève jusqu'à la *prostration* complète que dans la troisième période de la pneumonie. Cette prostration est plus commune chez les vieillards que chez les adultes, et avait fait donner jadis le nom *d'adynamique* à la pneumonie des premiers.

Le délire survient pendant le cours d'un certain nombre de pneumonies. D'après les observations qui me sont propres, toutes choses étant égales d'ailleurs, le délire se manifeste bien plus souvent dans les pneumonies du sommet que dans celle de la base des poumons, ce qui tient peut-être au voisinage des gros vaisseaux qui transportent le sang au cerveau et qui l'en ramènent. Quoi qu'il en soit, quelques auteurs ont donné le nom d'*ataxiques* aux pneumonies que nous signalons.

Il est à peine besoin de dire qu'une insomnie plus ou moins rebelle accompagne la pneumonie aiguë. L'insomnie est, en général, proportionnée à l'intensité de la dyspnée et du mouvement fébrile.

Terminons en faisant remarquer que les différents phénomènes de réaction sur le système de l'innervation cérébro-spinale offrent les plus sensibles différences, selon la susceptibilité des individus, d'où il suit qu'on serait exposé

à commettre de graves erreurs, si l'on voulait les considérer comme la juste mesure de l'intensité et de l'étendue de la pneumonie.

3° Dans la pneumonie aiguë, simple, et en quelque sorte *normale*, les fonctions digestives n'éprouvent d'autres lésions que celles qui accompagnent toute phlegmasie fébrile en général, et qui sont l'inappétence et une soif plus ou moins vive. Mais il est des cas où la pneumonie coïncide avec une affection plus ou moins intense des voies digestives et de leurs annexes, et c'est à cette espèce de pneumonie que Stoll a donné le nom de pneumonie bilieuse. L'amertume de la bouche, les nausées, les vomissements, la teinte jaune de la conjonctive et de la peau du visage, tels sont les principaux symptômes qui caractérisent cette espèce de pneumonie. Stoll et ses partisans ont pensé que cette forme de pneumonie ne se montrait que dans certaines constitutions médicales, dont malheureusement ils ne nous ont point déterminé les traits distinctifs. Ce que l'on peut dire de plus positif à cet égard, c'est que la forme bilieuse est plus commune dans les saisons et les régions chaudes que dans les saisons et les régions froides; ce qui est conforme, d'ailleurs, à tout ce que l'expérience nous a depuis longtemps appris sur l'influence de la chaleur atmosphérique dans la production des affections qu'on appelle bilieuses.

Toutes les autres conditions étant les mêmes, la pneumonie ou pleuro-pneumonie affecte plus souvent la forme *bilieuse* quand elle siége dans le côté droit que lorsqu'elle occupe le côté gauche. C'est une remarque qui n'a échappé à aucun observateur attentif. Dans tous les cas, il est bien évident que c'est en se propageant aux organes biliaires que le *processus inflammatoire*, né d'abord dans le poumon et la plèvre, fait apparaître les phénomènes qui ont mérité le nom de bilieuse à la pleuro-pneumonie.

On observe souvent, surtout chez les vieillards, la sé-

cheresse, la fuliginosité des lèvres, de la langue et des dents, et d'autres symptômes dits *typhoïdes* ou *adynamiques*. Cette forme typhoïde, à moins de complications, ne se manifeste que dans la période de suppuration. Telle est même la connexion qui existe entre l'apparition des phénomènes typhoïdes et la terminaison de la pneumonie par suppuration, qu'on peut presque conclure, dans l'immense majorité des cas, de l'existence des uns à celle de l'autre (il est bien entendu que nous faisons ici abstraction des cas où l'appareil typhoïde aurait son point de départ ou son foyer hors des poumons).

c. Au moyen des signes dont nous venons de présenter le tableau, rien n'est, en général, plus facile que de diagnostiquer une pneumonie. Cependant il est quelques formes de cette maladie dont le diagnostic n'est pas aussi facile que celui de la pneumonie ordinaire, *normale*. Telles sont, entre autres, les pneumonies dites lobulaires, les pseudo-pneumonies qui se développent dans le cours de certaines maladies fébriles, etc. Néanmoins, en explorant attentivement les malades, il se présentera peu de cas dans lesquels un médecin exercé se trouve en défaut. La pneumonie des vieillards et celle des adultes réclament d'une manière toute spéciale l'emploi de toutes ou de la plupart des méthodes d'exploration que nous avons indiquées.

Dans la pneumonie lobulaire, si fréquente chez les enfants, et qui est un des plus graves éléments des fièvres éruptives, de la rougeole en particulier, il existe presque constamment une bronchite qui s'étend jusqu'aux dernières ramifications bronchiques. Or, en supposant que les signes positifs de la pneumonie manquassent dans cette importante variété de la pneumonie, ceux de la bronchite *capillaire* ne sauraient être méconnus, et dès lors il y aurait peu d'inconvénients à ne pas diagnostiquer la pneumonie. Mais toutes les fois que, dans une fièvre éruptive, l'affection catarrhale qui l'accompagne persiste plusieurs jours avec une

grande intensité, que la peau est chaude et sèche, le pouls fréquent (120, 130 et au-delà), la respiration également fréquente et difficile, il est presque certain, malgré l'absence du râle crépitant, de la matité et des crachats rouillés, que la bronchite est compliquée de pneumonie lobulaire.

Quant à la pneumonie *normale*, l'inspection seule des crachats suffirait presque toujours pour en démontrer l'existence, et le diagnostic de l'affection se trouve, pour ainsi dire, inscrit dans le crachoir des malades. En joignant à ce signe ceux fournis par la percussion et l'auscultation, toute erreur est impossible. Mais, grâce à ces précieuses méthodes d'exploration, on ne se borne pas à diagnostiquer simplement une pneumonie; on en précise le siége, on en *calcule* l'étendue, on en mesure, pour ainsi dire, le degré, ce qui est de la plus haute importance pour le pronostic et le traitement.

L'odeur gangréneuse de l'haleine et des crachats fera reconnaître la terminaison par gangrène. Lorsqu'à la place du *bourbillon* gangréneux existera une vaste caverne, la pectoriloquie pourra la faire diagnostiquer, ainsi qu'il nous arriva dans un cas que j'ai rapporté ailleurs. Il en serait de même dans un cas d'abcès.

La pneumonie simple ne saurait être confondue avec une pleurésie également simple. Il est une période de la pleurésie où il existe de la matité, où la respiration manque comme dans la pneumonie au deuxième et au troisième degrés. Mais le râle crépitant a précédé les signes dont il s'agit dans le cas de pneumonie, ce qui n'a pas eu lieu dans le cas de pleurésie. On entend dans la pleurésie *l'égophonie,* au moins lorsque l'épanchement n'est pas trop considérable, tandis que dans la pneumonie le retentissement de la voix existe sans chevrotement. Dans la pleurésie, on ne rencontre pas l'expectoration *caractéristique* qui accompagne presque constamment la *pneumonie*. La vive douleur

de côté qui se développe presque toujours dans la pleurésie aiguë manque presque toujours, au contraire, dans la pneumonie simple. Lorsqu'on fait changer de position aux malades, la matité se déplace si c'est une pleurésie avec épanchement à laquelle on ait affaire, tandis qu'elle occupe toujours le même lieu, s'il s'agit de pneumonie, etc., etc.

### § IV. Causes.

1° *Causes occasionnelles ou déterminantes.* La cause la plus ordinaire, j'ai presque dit la cause *sine quâ non* de la pneumonie *commune*, c'est un refroidissement plus ou moins brusque succédant à une chaleur du corps plus élevée qu'à l'état sain et accompagné de sueurs plus ou moins abondantes. Le froid par lui-même, et sans le concours d'un *échauffement* préliminaire du corps, peut, sans doute, surtout chez les vieillards et les enfants, produire la pneumonie (et c'est alors, qu'adoptant le langage figuré de M. Récamier, on pourrait lui donner le nom d'*engelure du poumon*), mais il est bien démontré par l'expérience exacte que c'est particulièrement à la suite des alternatives de *chaud et de froid*, que l'on voit survenir le plus grand nombre des pneumonies, et depuis Hippocrate jusqu'à Sydenham, depuis Sydenham jusqu'à Broussais et à Laënnec, il n'est aucun observateur qui n'ait proclamé cette vérité.

Les diverses circonstances qui peuvent augmenter l'effet de cette *transition* et la rendre plus brusque, comme les vents froids, les professions qui exposent ceux qui les exercent aux transitions signalées, telles que celles de boulanger, etc., les saisons, les climats favorables à ces transitions, etc., sont autant de conditions qui, toutes choses d'ailleurs égales, rendent la pneumonie plus fréquente.

La grande cause que nous signalons est tellement puissante et tellement évidente, que l'on ne conçoit pas comment elle a pu être méconnue par certains médecins.

Pour commettre une pareille erreur, il faut, en conscience, manquer totalement du sens de l'observation. On trouvera dans ma *Clinique médicale* des relevés statistiques sur le point que nous venons d'examiner.

Les causes traumatiques peuvent produire la pneumonie comme toute autre inflammation. Mais ce sont là des causes pour ainsi dire exceptionnelles. Il en est de même de la respiration d'un air chargé de vapeurs ou de gaz irritants, etc.

Les *pneumonies lobulaires*, les *pseudo-pneumonies* ou pneumonies bâtardes que l'on voit survenir dans le cours de certaines maladies, telles que les fièvres éruptives, typhoïdes, les phlébites avec infection purulente, etc., sont des espèces particulières dont l'étiologie ne doit pas être confondue avec celle de la pneumonie *normale.*

2° *Prédisposition et conditions prédisposantes.* Sans doute, pour cette phlegmasie comme pour tant d'autres, il faut admettre une *prédisposition et des causes prédisposantes*, car il est incontestable que les causes occasionnelles ou déterminantes étant les mêmes pour une masse considérable d'individus, tous ne contracteront pas une pneumonie, et que parmi ceux qui la contracteront, tous ne la présenteront pas au même degré. Cela suppose évidemment une prédisposition naturelle, organique. (Voy. ce que nous avons dit de cette prédisposition en traitant de l'étiologie de l'inflammation en général.)

Parmi les causes prédisposantes proprement dites, on doit ranger toutes les circonstances qui entraînent un affaiblissement profond et radical de la constitution, comme les maladies de long cours, par exemple.

Les professions, les saisons, les conditions climatériques que nous avons signalées plus haut, comme secondant l'action de la grande cause déterminante de la pneumonie, savoir le refroidissement, constituent, au fond, des causes prédisposantes, puisqu'elles prédisposent, en effet, à

ce refroidissement sous l'influence duquel on voit apparaître la pneumonie. Depuis treize ans environ que je suis chargé d'un enseignement clinique, j'ai, dans le résumé de toutes les séries de pneumonie que nous avons reçues, constaté, de la manière la plus constante et la plus éclatante, que cette maladie, toutes choses égales d'ailleurs, est plus fréquente au commencement du printemps (avril et mai), époque de l'année où les transitions du chaud au froid sont plus fréquentes que dans toute autre, ainsi que chez les individus qui exercent les professions favorables à ces transitions, telles que celles de boulanger, de porteur d'eau, de garçon de café, de garçon marchand de vin, de terrassier, etc.

Je ne terminerai pas sans rappeler que, la pneumonie exigeant ainsi pour sa production deux facteurs, savoir, la prédisposition et la cause déterminante, on explique facilement certains phénomènes qui, au premier abord, paraissent de véritables anomalies, comme, par exemple, 1° le développement de péripneumonies chez des individus soumis à des causes déterminantes très légères, mais présentant la prédisposition au plus haut degré; 2° le développement de la même maladie chez des individus non prédisposés, mais chez lesquels la cause déterminante agit avec son maximum d'intensité. Laënnec dit, par exemple, qu'on voit des vieillards être pris de pneumonie *sans avoir quitté le coin de leur feu*. Il y a certainement quelque exagération dans cette assertion. Mais en la réduisant à ses véritables termes, elle ne signifie rien autre chose, sinon que chez certains vieillards, en effet, la prédisposition et les conditions prédisposantes sont telles, qu'il a suffi de la cause déterminante la plus légère, d'un refroidissement inaperçu pour donner naissance à la pneumonie.

### § V. Marche et durée.

Il est bien certain qu'une foule de circonstances peuvent faire varier la marche et la durée de la pneumonie. Parmi ces circonstances il faut placer en première ligne les diverses méthodes et formules de traitement, les divers degrés d'intensité et d'étendue de la maladie, ses complications, et ensuite l'âge, la constitution, le tempérament, l'état des *forces*, etc.

Sur ce point comme sur tant d'autres, nous ne trouvons dans les auteurs rien de suffisamment exact, et qui soit motivé sur des cas bien observés et bien catégorisés. Voici ce que nous lisons dans quelques uns de ceux dont les noms font autorité :

« La durée de la pneumonie, dit Laënnec, ainsi que » celle de chacun de ses degrés, est assez variable. J'ai vu » plusieurs fois l'engouement persister pendant sept à huit » jours, envahir la totalité d'un poumon et une partie de » l'autre, et amener la mort avant qu'aucun noyau hépatisé » considérable ne se fût encore formé. Ce cas était très » commun dans l'épidémie de 1803 à 1804. On trouve » deux exemples semblables dans la *Clinique médicale* de » M. Andral.

» Dans d'autres cas, au contraire, et particulièrement » dans des péripneumonies survenues chez des sujets dé- » bilités, très âgés, ou dans le cours d'une maladie grave, » l'inflammation arrive au bout de trente-six heures et » même de vingt-quatre heures au degré d'infiltration » purulente.

» Hors ces cas d'exception, je pense qu'on peut fixer de » la manière suivante la durée de chacun des degrés de la » péripneumonie. L'engouement dure ordinairement de » douze heures à trois jours, avant de passer à l'état d'*hé- » patisation* complète; l'hépatisation dure deux ou trois » jours avant que des points d'infiltration purulente y

» soient manifestes; enfin la période de suppuration, de-
» puis le moment où l'infiltration purulente concrète est
» bien reconnaissable jusqu'à celui où le ramollissement du
» pus est porté au degré de liquidité visqueuse, varie de
» deux à six jours. »

Il résulte de ces calculs de M. Laënnec, que le minimum de la durée des trois degrés de la pneumonie est de trois jours et demi, et le maximum de douze jours. D'ailleurs, M. Laënnec professe que « la saignée, les dérivatifs et les
» résolutifs ou stimulants du système absorbant, retardent
» évidemment la marche de la maladie et prolongent par
» conséquent la durée des deux premiers degrés. » Il ajoute que la convalescence est d'autant plus rapide que l'inflammation a été entravée plus tôt, et a occupé moins d'étendue. (*Auscultation médiate*, tom. I, pag. 415-16, 2e édition.)

Dans l'excellente description qu'il a donnée de la pneumonie, M. Andral n'a point fixé son attention d'une manière spéciale et approfondie sur la durée de chacun des degrés de cette phlegmasie. Il dit seulement (pag. 650, tom. I, de la *Clinique médicale*, 2e édition), que « tantôt,
» dès le cinquième jour, le poumon est en suppuration, et
» que tantôt, après quinze ou vingt jours, il n'est encore
» qu'en hépatisation rouge, » ce qui n'est pas tout-à-fait d'accord avec les calculs de Laënnec.

Dans son article *pneumonie*, du *Dictionnaire de médecine* en vingt et un volumes, M. Chomel s'exprime ainsi sur la marche et la durée de la pneumonie: « Quel que soit son
» degré d'intensité, la pneumonie présente dans son cours
» des périodes d'accroissement, d'état et de déclin.....
» Quant aux périodes considérées en particulier, l'accrois-
» sement a lieu en général pendant trois ou quatre jours,
» quelquefois pendant un temps plus long, quels que soient
» les moyens de traitement qu'on emploie. Dans quelques
» cas, l'état stationnaire et même la rémission apparente

» qui semble marquer le terme de l'accroissement sont » trompeurs ou passagers. Sans cause extérieure qui » explique la recrudescence de l'inflammation, celle-ci » reprend une nouvelle intensité et compromet une seconde » fois le sort du malade.

» La durée de la pneumonie est ordinairement de sept » à vingt jours : il est rare qu'elle n'atteigne pas le premier » terme ou qu'elle dépasse le second. »

On sait que, dans ces derniers temps, M. Louis a fait un mémoire pour prouver qu'on ne peut arrêter la marche des inflammations en général et de la pneumonie en particulier, qu'on ne lés *jugule* pas (c'est son expression). Il va même jusqu'à dire que dans les cas où l'on aura cru avoir *jugulé* une phlegmasie, c'est qu'on l'aura prise à son déclin et non à son début.

La durée de la pneumonie a été déterminée par les auteurs dans les conditions de traitement auxquelles leurs malades ont été soumis, et avant que nous n'eussions appliqué à la pneumonie le traitement par la formule des *saignées suffisantes*, nous avions eu de nombreuses occasions de constater des résultats semblables à ceux qu'ils ont énoncés. Mais depuis que nous traitons la pneumonie par les *saignées suffisantes*, quelle diminution presque incroyable nous avons cent et cent fois constatée et fait constater dans la durée de cette phlegmasie ! C'est ainsi que les pneumonies que nous classons dans la catégorie des cas légers ont été enlevées, règle générale, dans l'espace de 24 à 48 heures, que les pneumonies appartenant à la catégorie des *cas moyens*, ont été enlevées dans l'espace de deux à quatre jours, et que les pneumonies que nous rangeons dans la catégorie des cas graves, ont été enlevées dans l'espace de quatre à six jours. C'est ainsi, par conséquent, qu'en rassemblant tous les cas de ces trois grandes catégories, nous trouvons que, sous l'influence de la nouvelle formule des émissions sanguines, la durée

moyenne de la pneumonie, à partir du début du traitement, n'est que de trois à quatre jours. Ajoutons que, contrairement à l'assertion de nos praticiens *classiques*, la durée de la pneumonie est d'autant moins longue que le traitement est mis en usage à une époque plus voisine du début de la maladie, et que cette même durée est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse du *degré* de la pneumonie, de sorte que ce sont précisément les pneumonies du premier degré que l'on fait avorter, pour ainsi dire, dans l'espace de 24 à 48 heures. Tout ce que je dis ici est le résumé fidèle de treize années d'une expérience authentique, et dont l'exactitude ne sera contestée par aucune des nombreuses personnes qui ont suivi notre clinique.

### § VI. Pronostic et mortalité.

Dans tous les temps, la pneumonie a été mise au rang des affections aiguës les plus graves, et qui, en dépit de tous les moyens de l'art, avaient jusqu'ici fait périr le plus de malades. Cette assertion est conforme à celle de Laënnec, qui, en commençant la description de la pneumonie, s'exprime ainsi : « Cette maladie est au nombre des plus *graves* et des plus communes, et dans les climats froids et tempérés surtout, elle est de toutes les maladies aiguës celle qui emporte le plus d'hommes. » D'après les statistiques qui ont été publiées dans ces derniers temps, et dont j'ai donné connaissance dans mon article Pneumonie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, et dans le tome second de mon *Traité de clinique*, la mortalité est d'environ 1 sur 3. Ces statistiques roulent sur des malades traités dans les services de médecins qui sont comptés parmi les plus habiles praticiens de l'époque actuelle. Moi-même, avant d'avoir appliqué au traitement de la pneumonie la nouvelle formule des émissions sanguines, j'avais eu à déplorer un résultat analogue. Il n'en est plus ainsi depuis douze ans passés que j'ai appliqué cette formule,

convenablement appropriée aux différentes catégories de cas qui peuvent se présenter. En effet, depuis cette époque, chaque année, nous avons eu le bonheur de guérir, à quelques exceptions près qui confirment la règle au lieu de la détruire, tous les malades atteints de pneumonie (leur nombre s'élève à plus de 400), admis dans notre service, avant que cette phlegmasie eût franchi les périodes qui comportent l'application de notre formule, quels qu'aient été d'ailleurs la *constitution médicale* d'une part, et d'autre part, l'âge et le sexe des sujets. Ce n'est pas que je prétende, assurément, que toutes les autres choses étant égales, la pneumonie ne soit pas plus grave chez les sujets avancés en âge que chez les jeunes gens et les adultes. Ce serait une absurdité. J'affirme seulement que parmi les centaines de malades chez lesquels nous avons pu mettre en usage notre formule, un bon nombre étaient âgés de 60 à 70 ans, et que néanmoins nous les avons sauvés.

Quiconque aura pu, comme nous, observer les résultats fournis par les saignées selon les anciennes pratiques, seules ou combinées avec le tartre stibié, à haute dose ou bien à dose ordinaire, ne tardera pas à reconnaître, de la manière la plus évidente, que la diminution vraiment énorme de la mortalité signalée tout-à-l'heure, tient uniquement à la cause indiquée, savoir l'application de la formule des saignées suffisantes au traitement de la pneumonie. Parmi les personnes qui sont venues à notre clinique, il s'en est trouvé quelques unes qui étaient singulièrement prévenues et contre la formule nouvelle et contre son auteur. Elles m'ont déclaré, avec une bonne foi qui les honore, que leur conviction était pleine et entière, qu'elles avaient abjuré sans retour leurs anciennes idées et qu'elles avaient appris enfin, sous l'irrésistible enseignement des faits et de la plus rigoureuse expérience, à *croire à la médecine* (ce sont leurs propres expressions).

Au moment même où je rédige cet article (4 juillet

1844), je viens de faire le résumé clinique de vingt-sept nouveaux cas de pneumonie qui ont été reçus dans mon service, pendant les mois d'avril, mai et juin de cette année. Hé bien ! sur ces vingt-sept malades, deux seuls ont succombé; mais l'un d'eux étant arrivé presque agonisant, mourut le lendemain de ma première visite, et je crus devoir m'abstenir de toute émission sanguine (le chef de clinique avait fait, en désespoir de cause, pratiquer une saignée le jour de l'entrée); le second malade était convalescent, lorsqu'il commit une imprudence qui détermina une rechute mortelle. Ainsi donc sur les vingt-six derniers cas traités par la nouvelle formule des émissions sanguines, vingt-cinq ont été guéris, et sans une rechute contre laquelle nous restâmes désarmé, le vingt-sixième se serait terminé lui-même par la guérison.

J'ajouterai que, parmi ces vingt-six cas, la grande majorité appartenait aux catégories des cas graves et moyens. Cinq seulement furent placés dans la catégorie de cas légers.

Donc, dans cette nouvelle série, comme dans celles de toutes les années précédentes, chez les malades atteints de pneumonie, traités à temps par la formule des saignées suffisantes, les résultats déposent, de la manière la plus victorieuse, en faveur de la toute-puissance de l'art. Donc enfin, appuyé aujourd'hui sur cinq à six cents observations de pneumonie, qui toutes ont été recueillies sous les yeux de nombreux témoins, je puis, sans aucune hésitation, terminer cette partie de l'histoire de la pneumonie par la conclusion suivante, extraite de ma *Clinique médicale* (t. II., p. 232) :

*Chez les péripneumoniques âgés de* 16 *à* 60 *ans* (1), *d'une assez bonne constitution, traités dès les deux ou trois premiers*

(1) J'ai déjà dit plus haut que notre formule avait également réussi chez un assez grand nombre de sujets âgés de plus de soixante ans. Mais il arrive néanmoins un âge où il n'en saurait être ainsi, car les miracles ne sont pas du ressort de la médecine. Au-dessous de seize ans, et convena-

*jours de leur maladie par la formule des saignées coup sur coup bien exécutée sous tous les rapports, la guérison est la règle et la mort l'exception.*

Les rares cas d'exception seront observés : 1° chez les sujets atteints d'une pneumonie envahissant la presque totalité des deux poumons ; 2° chez les sujets atteints de pneumonie accompagnée de quelque grave complication, telle qu'une méningite violente, par exemple.

### § VII. Traitement.

I. Comme on a déjà pu le voir par ce que nous avons dit, en parlant de la durée, du pronostic et de la mortalité de la pneumonie, c'est dans le traitement de cette maladie qu'éclate toute la puissance de la nouvelle formule des émissions sanguines, convenablement modifiée selon toutes les circonstances d'âge, de sexe, de tempérament, de complications, etc., qui se présentent au lit des malades. Cette maladie est le triomphe de cette formule comme elle était le désespoir des anciennes pratiques ; dernière vérité dont on peut se convaincre en lisant le mémoire de M. Louis, sur *les effets de la saignée*, dans le traitement des inflammations.

Voici effectivement en propres termes *la conclusion* de M. Louis sur les effets des saignées ordinaires : « *Les émissions sanguines n'ont eu qu'un effet très borné sur le cours de la pneumonie des sujets qui ont guéri ; tout dépose des bornes étroites de l'utilité de ce moyen de traitement dans la pneumonie ; on ne* JUGULE *point la pneumonie au moyen de la saignée, du moins dans les premiers jours de la maladie* (1). » Vraie pour les saignées, telles que M. Louis les a employées ou vu employer, cette conclusion, appliquée aux saignées selon la nouvelle formule, serait d'une insigne *inexactitude,* puisque c'est précisément quand cette formule est mise en

blement modifiée, la nouvelle formule réussira comme chez les jeunes gens et les adultes.

(1) *Recherches sur les effets de la saignée.* Paris, 1835, p. 31.

pratique dès les premiers jours de la pneumonie qu'elle la *jugule*, pour nous servir du langage de M. Louis, et qu'elle réduit la mortalité à zéro ou à peu près.

Nous avons essayé de montrer ailleurs, autant que le comporte l'état actuel de la science, comment on pouvait se rendre compte de l'action salutaire des émissions sanguines dans le traitement des phlegmasies en général; nous y renvoyons nos lecteurs. Nous ajouterons que, dans la pneumonie, les saignées ont en outre le précieux avantage de procurer à l'organe malade une sorte de repos, condition si importante pour la guérison des inflammations en général. Enlever une certaine quantité de sang, c'est, en effet, soustraire au poumon une portion de l'aliment qu'il doit en quelque sorte *digérer*, c'est-à-dire *hématoser*, et d'un autre côté permettre un plus libre accès à l'air dans le tissu pulmonaire, en diminuant l'engorgement sanguin de l'organe malade, etc.

Je ne puis m'empêcher de répéter ici ce que j'ai dit à l'occasion des autres phlegmasies déjà décrites par nous, savoir que pour employer la nouvelle formule avec tout le succès qu'on est en droit d'en attendre, il faut apporter dans le diagnostic un degré de précision inconnu jusqu'à ces derniers temps. En effet, il ne suffit pas de reconnaître la pneumonie, il est encore indispensable d'en déterminer l'étendue et le degré, de tenir compte des complications et de toutes les conditions individuelles. Sans ces données préliminaires, le praticien ne saurait procéder au traitement d'une manière suffisamment éclairée et convenablement motivée.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à faire connaître en quoi, dans son application à la pneumonie, notre formule se distingue des pratiques ordinaires. Mais ce que nous avons déjà dit de cette formule, dans plusieurs articles de cet ouvrage, nous dispensera de longs détails. Nous nous contenterons donc de rappeler que le principe fondamental

consiste à pratiquer, dans un temps plus court qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, un nombre de saignées générales et locales (de 3 à 4 palettes chez les jeunes gens et les adultes), *suffisant* pour faire disparaître les phénomènes locaux et les phénomènes généraux par lesquels la pneumonie s'est révélée à nous.

II. Avant de donner la formule qui convient aux trois catégories de cas que nous admettons sous le rapport de la gravité, plaçons sous les yeux du lecteur ce que nous lisons dans nos praticiens les plus distingués sur les anciennes pratiques.

« La pratique la plus communément suivie aujourd'hui » dans toute l'Europe, dit M. Laënnec, consiste à faire, » au début de la maladie, une saignée de huit à seize » onces, et à la répéter tous les jours, et quelquefois même » deux fois dans vingt-quatre heures, si les symptômes » inflammatoires ne cèdent point, ou si, après s'être » apaisés, ils reprennent au bout de quelques heures une » nouvelle intensité. Après les cinq ou six premiers jours, » on éloigne davantage les saignées, et un peu plus tard, » on ne tire plus de sang, à moins d'une indication très » évidente par le retour de la force du pouls, l'augmenta- » tion de l'oppression et de la fièvre. »

Selon M. Chomel, « on ne saurait déterminer d'une » manière générale le nombre des saignées, la quantité » de sang qu'on tire chaque fois, ni l'époque de la ma- » ladie à laquelle on doit définitivement renoncer à ce » moyen puissant... Les premières saignées doivent être, » chez les sujets adultes et bien constitués, de trois à » quatre palettes; les dernières de huit à dix onces... » On met communément entre les premières saignées » un intervalle de douze à vingt-quatre heures. Très » peu de médecins font pratiquer trois fois la saignée » dans le premier jour... Quant à l'époque de la maladie » à laquelle on ne doit plus recourir aux saignées, elle

» n'a rien de fixe. Plus on s'éloigne de l'invasion, et moins » les saignées ont d'efficacité; mais il ne faut pas pour » cela, comme l'ont conseillé quelques auteurs, y renoncer » après le cinquième ou le sixième jour; on peut, on doit » même y recourir à toutes les époques de la maladie, » lorsque l'état des forces le permet, et que l'intensité et » surtout la recrudescence des accidents le rendent né- » cessaire.

» C'est particulièrement vers la période moyenne de la » vie qu'on peut user largement de la saignée dans le trai- » tement de la pneumonie. Chez les enfants et les vieillards, » on doit mettre beaucoup de réserve dans l'emploi de ce » moyen.... »

Après avoir dit qu'on peut employer simultanément avec beaucoup d'avantage et la saignée et les sangsues, l'auteur de la *clinique médicale* poursuit ainsi : « La pre- » mière saignée doit être, en général, de seize onces, et » même de vingt, lorsque la maladie est à son début. Si » l'inflammation continue, il ne faut pas hésiter à ouvrir de » nouveau la veine; on peut faire ainsi deux et même trois » saignées dans les premières vingt-quatre heures. Les » jours suivants, on répètera hardiment les émissions » sanguines, pour peu que les symptômes ne cèdent pas... » La considération de l'âge ne doit que rarement empêcher » de pratiquer de nombreuses émissions sanguines. On a » souvent laissé mourir des vieillards atteints de pneu- » monie, parce qu'on n'a pas osé les saigner... Des obser- » vations récentes ont prouvé que la saignée ne doit pas » être plus épargnée chez les enfants que chez les adultes. »

On regrette qu'aucun des praticiens dont nous venons d'exposer les préceptes, n'ait indiqué la *moyenne approximative* des émissions sanguines dans des circonstances données, afin que l'on pût avoir quelque point fixe pour se diriger et *s'orienter* en quelque sorte dans le traitement de la pneumonie. Il ne resterait plus qu'à modifier cette

moyenne thérapeutique suivant les circonstances d'âge, de constitution, de sexe, d'étendue et d'intensité de la pneumonie, de la période à laquelle elle est parvenue, etc., etc.

Sydenham osa, de son temps, faire ce que nous demandons ici : il évalue à environ quarante onces la quantité de sang qu'il faut tirer pour la guérison d'une pleuro-pneumonie *confirmée*. Du reste, comme on le pense bien, l'Hippocrate anglais reconnaît que cette quantité doit varier selon une foule de circonstances. Nous ne saurions mieux faire que de mettre en entier, sous les yeux du lecteur, la formule générale de ce grand praticien :

« *Ut primùm accersor*, dit-il, *sanguinem è brachio* LATERIS » AFFECTI AD UNCIAS DECEM *aut circiter mittendum curo..... » eodem ipso die quo accersor, si dolor vehementer urgeat, « sanguinis eamdem quantitatem rursùs detrahi præcipio, vel » nihilominùs die sequenti, ut etiam tertio die; atque hoc modo » ad quartam usque vicem, continuis quatuor diebus (nisi » priùs æger convaluerit) venæ sectionem repeto, ubi scilicet » dolor, atque alia symptomata admodùm sæviunt..... et quan- » quàm in curandis morbis integrum mihi esse volo, ut plus » minusve sanguinis pro rei ratione demendum præcipiam, » rarò tamen observavi* pleuresin *confirmatam* » (Sydenham emploie le mot *pleuresin;* mais quiconque lit attentivement la description qu'il donne de la maladie reconnaît aisément qu'il s'agit autant et plus de la pleuro-pneumonie que de la pleurésie simple) « *in adultis minori quàm* 40 *circiter » unciarum sanguinis impensâ sanatam : licet in pueris semel » tantùm aut bis secuisse venam ut plurimùm suffecerit.* »

III. Il s'agit donc maintenant de faire connaître avec quelques détails la modification que nous avons apportée à la méthode ordinaire des émissions sanguines, et d'en esquisser la formule la plus générale. Comme notre méthode, autant et plus encore que l'ancienne, doit être appropriée, accommodée aux conditions d'âge, de tempérament, de force, de sexe des individus, à la violence et à

l'étendue de la maladie, etc., elle comporte évidemment une foule de modifications ou de formules particulières, qu'il serait impossible de développer toutes dans un ouvrage tel que celui-ci. Je me bornerai donc aux questions fondamentales.

Supposons que nous avons à traiter une péripneumonie *ordinaire* d'une étendue et d'une intensité moyenne, au premier ou tout au plus au second degré, chez un individu adulte, d'une force et d'une constitution ordinaires. Voici comment il convient d'appliquer la méthode des émissions sanguines.

*Premier jour.* Une saignée du bras, de quatre palettes le matin, une seconde le soir de trois à quatre palettes. Dans l'intervalle des deux saignées, on appliquera sur le côté douloureux trente sangsues ou des ventouses scarifiées, de manière à obtenir trois à quatre palettes de sang environ.

*Deuxième jour.* Une troisième saignée de même quantité que les deux premières, et, si la douleur de côté persiste, on réitérera l'application des sangsues ou des ventouses.

*Troisième jour.* La plupart des péripneumonies du premier degré sont arrêtées le troisième jour du traitement. Que si la péripneumonie résiste encore le troisième jour, il faut, sans hésiter, pratiquer une quatrième saignée du bras de trois à quatre palettes.

*Quatrième jour.* La péripneumonie, même quand elle est parvenue au second degré, résiste rarement au-delà du quatrième jour. Dans les cas où il en est ainsi, on peut pratiquer encore une nouvelle saignée; mais le plus ordinairement il est mieux d'y renoncer et d'appliquer un large vésicatoire sur le côté malade.

En RÈGLE GÉNÉRALE, on ne doit renoncer décidément aux émissions sanguines que du moment où la réaction fébrile est nulle ou presque nulle, et que la dyspnée et la douleur ont à peu près complétement cessé. Si, comme toutes les

règles générales, celle-ci comporte quelques exceptions, elles sont très peu nombreuses.

*Cinquième et sixième jours.* Il ne s'agit plus que de surveiller attentivement l'état du malade. Dans les cas les plus ordinaires, la résolution s'opère rapidement, et déjà l'appétit commence à se faire sentir. Dans quelques cas exceptionnels, une réaction, une sorte de recrudescence peut se manifester, et l'on doit alors revenir, mais avec plus de réserve et de sobriété, aux émissions sanguines.

On peut varier la formule que nous venons d'exposer. Ainsi quelquefois, au lieu de deux saignées du bras en un seul jour à la dose indiquée, nous n'en avons fait qu'une de cinq à six palettes. Comme la plupart des malades arrivent dans l'après-midi, ils ne sont saignés qu'une seule fois, le premier jour de leur entrée. C'est le lendemain qu'ils sont saignés matin et soir, et qu'une application de sangsues ou de ventouses scarifiées est pratiquée dans l'intervalle des deux saignées.

Quelle est la quantité moyenne de sang que l'on retire dans les cas *moyens* spécifiés plus haut? On peut l'évaluer à 16 ou 20 palettes, c'est-à-dire 4 ou 5 livres, dose presque double de celle proposée par Sydenham, et qui doit être enlevée dans l'espace de trois jours environ.

Nous venons de nous occuper des pneumonies qui tiennent une sorte de milieu entre les pneumonies très graves et les pneumonies légères. Occupons-nous maintenant de ces dernières. Les pneumonies légères, c'est-à-dire à la fois peu étendues et au premier degré, ne datant que d'un jour ou deux, sont enlevées ordinairement après la troisième émission sanguine. Par la méthode qui nous est familière, j'ose assurer, sans crainte d'être taxé d'exagération par ceux qui ont assisté à nos visites, que nous guérissons généralement les pneumonies de cette catégorie sans la moindre difficulté, et, pour ainsi dire, en nous

jouant. Il n'en est pas de même des pneumonies très graves, savoir celles qui envahissent la majeure partie des deux poumons, et qui sont parvenues au deuxième degré. Il faut alors porter quelquefois les saignées du bras jusqu'à sept, huit et même neuf, sans préjudice des émissions sanguines locales, telles que nous les avons précédemment indiquées.

La rapidité avec laquelle les saignées sont pratiquées exerce sur l'heureuse terminaison de la pneumonie une influence vraiment immense, et qui ne sera contestée par aucun des médecins qui auront comparé les résultats de la nouvelle formule avec ceux des anciennes. Telle est cette influence, que cinq à six saignées pratiquées dans l'espace de deux jours feront justice d'une pneumonie qui aurait résisté à huit ou dix saignées de même dose, pratiquées dans un espace de huit, dix ou quinze jours. D'où il suit que, comme je l'ai tant de fois répété à ma clinique, il est rigoureusement vrai de dire que la nouvelle formule, jugée de bonne foi et en toute équité, en même temps qu'elle abrège la durée et diminue la mortalité de la pneumonie et des autres graves inflammations d'une manière si remarquable, ménage le sang des malades. C'est ainsi qu'il est des praticiens qui prétendent avoir enlevé jusqu'à douze livres de sang par les anciennes formules, sans pouvoir arrêter le cours d'une grande phlegmasie. Hé bien! depuis treize ans, le maximum de sang que nous ayons enlevé dans la pneumonie a été de dix livres, et cela n'eut lieu que dans un cas de pneumonie *double* extrêmement grave. Nous eûmes la satisfaction de sauver le malade.

IV. Il n'est pas besoin de dire que la diète absolue, les boissons émollientes, béchiques, les juleps, les loochs, les cataplasmes sur le côté douloureux, sont les adjuvants naturels des saignées suffisantes, et que les larges vésicatoires sont appliqués très avantageusement lorsque les premières émissions sanguines ont fait tomber plus ou

moins notablement l'inflammation locale et la réaction fébrile qui l'accompagne.

Le tartre stibié à haute dose et tous les autres moyens qu'on a proposés ne sauraient remplacer les émissions sanguines pratiquées dans les justes mesures réclamées par les divers cas. Ils ne constituent tout au plus que de simples adjuvants. J'ai moi-même autrefois administré à ce titre le tartre stibié à haute dose, et, plus récemment, chez quelques malades, arrivés trop tard pour que la nouvelle formule des saignées pût être employée, j'ai, en désespoir de cause, prescrit de nouveau ce moyen. Il n'a point empêché la terminaison fatale.

J'ai fait d'assez nombreuses expériences sur l'oxide blanc d'antimoine, dont on avait célébré, à une certaine époque, l'efficacité presque merveilleuse contre la pneumonie, expériences qui ont fourni les matériaux d'un mémoire publié par le docteur Jules Pelletan, dans le *journal hebdomadaire de médecine.* Il s'est toujours comporté à l'instar d'une poudre à peu près *inerte*, et non à la manière d'un médicament doué de quelque vertu énergique. Les personnes à qui je l'ai prescrit, l'ont, en quelque sorte, pris comme du *sable*, et n'en ont éprouvé d'ailleurs aucun accident. Je ne dis pas qu'on ne puisse l'employer dans quelques cas, à titre de simple adjuvant, surtout quand des circonstances particulières qui ne permettraient pas l'application de la formule des saignées suffisantes. Mais malheur aux péripneumoniques gravement atteints qui seraient traités par ce seul moyen !

V. Grâce à la nouvelle formule des saignées, c'est donc bien aujourd'hui que l'on peut répéter, à l'égard de la pneumonie, avec le prince des praticiens du XVII<sup>e</sup> siècle: *hujus morbi curatio in repetitâ venæ sectione ferè tota stat.* Mais en saignant suivant la formule donnée par Sydenham, si différente de la nôtre, sous le double rapport de la dose de sang à tirer et de l'intervalle laissé entre chaque

saignée, on perdra certainement un tiers des péripneumoniques, au lieu de les sauver presque tous, comme il arrive par l'emploi de la nouvelle formule. Les cas légers seront ceux qui cèderont le plus souvent à la formule de Sydenham ; mais les cas graves, ceux relatifs à une pneumonie du second degré, occupant une grande étendue de l'un des poumons, ou les envahissant tous les deux à la fois, ces cas, dis-je, résisteront le plus souvent à cette formule.

Je n'ajouterai plus qu'un mot, c'est que, contrairement à toutes les assertions ou plutôt à tous les préjugés de plusieurs médecins, les saignées, formulées comme nous l'avons vu, abrègent singulièrement la durée de la convalescence. C'est une chose vraiment remarquable que la rapidité avec laquelle les malades reprennent leurs forces, réparent le sang perdu, de telle sorte qu'ils demandent la plupart leur sortie à une époque où, sous l'influence des anciennes pratiques, *dans les cas où elles sont suivies de guérison*, la maladie n'est pas encore arrivée à une convalescence confirmée, convalescence généralement fort longue, et souvent des plus laborieuses.

VI. Nous venons de préciser, autant que le comporte le sujet, les règles qui doivent présider à l'emploi des émissions sanguines dans le traitement de la pneumonie considérée dans ses divers degrés d'étendue et d'intensité, et selon la gravité plus ou moins grande de la maladie, gravité qui ne se mesure pas uniquement par l'étendue et l'intensité de cette maladie, mais aussi par les complications diverses, les conditions individuelles, etc. Ce n'est qu'au lit des malades que l'on peut apprendre à bien manier cette méthode comme toutes les méthodes thérapeutiques en général, et à la modifier selon les diverses particularités que nous offrent les cas individuels. On ne devient praticien qu'autant que l'on fréquente longtemps et assidûment les cliniques, que l'on se familiarise avec les difficultés si nombreuses dont la carrière de la

pratique médicale est hérissée, et ce n'est même qu'après avoir pratiqué pour son propre compte, que l'on marche enfin avec quelque assurance dans cette noble mais glissante carrière, pour laquelle il faut, en outre, se sentir une vocation plus ou moins prononcée. Lorsque les circonstances n'ont pas permis au médecin de donner à son éducation clinique tout le temps nécessaire, ce n'est pas seulement dans les traités généraux de médecine, mais particulièrement dans les bons ouvrages cliniques qu'il doit aller chercher les données détaillées dont il a besoin pour procéder au traitement des maladies. Là, en effet, se trouvent des cas particuliers qui ressembleront plus ou moins exactement à ceux qu'il a sous les yeux, et il pourra, en les modifiant plus ou moins, appliquer à ces derniers les moyens qui ont été employés dans les autres. C'est dans ce but que j'ai rapporté dans ma *Clinique médicale* un certain nombre d'observations particulières des phlegmasies pour lesquelles j'ai proposé et appliqué la nouvelle formule des émissions sanguines. Ces observations, catégorisées d'après les divers degrés de gravité de la maladie, serviront de guide aux jeunes praticiens, et leur offriront le complément des prescriptions générales exposées ici.

Mal appliquée, la méthode thérapeutique, la meilleure en elle-même, pourra ne pas réussir, ou même être nuisible. C'est ce qui arriverait, par exemple, si l'on appliquait au troisième degré de la pneumonie la formule nouvelle, degré qui ne la comporte pas, qu'elle est destinée à prévenir, au contraire, et contre lequel il n'est d'ailleurs aucune ressource, du moins dans l'immense majorité des cas. C'est ce qui arriverait encore si l'on appliquait aux cas graves la variante de la formule appropriée aux cas légers, et réciproquement. Dans tous ces cas, comme dans bien d'autres, ce n'est pas à l'art mais à celui qui l'exerce, que la faute doit être attribuée : *non crimen artis quod professoris est*. En vérité, ce serait un grand bonheur si, lorsqu'on a

formulé une méthode thérapeutique importante, on pouvait créer en même temps des praticiens assez éclairés pour savoir bien l'appliquer dans toute la rigueur du mot. Telle pratique, qui paraît d'une extrême simplicité au premier abord, est, en effet, très difficile à bien mettre en œuvre.

Je termine par cette observation : c'est que dans les graves pneumonies, les premières saignées n'amènent assez souvent aucun amendement très notable. Que si le praticien, insuffisamment versé dans les secrets de la saine clinique, s'arrête, la terminaison funeste arrivera dans un grand nombre de cas. Il faut donc, éclairé par l'expérience exacte, ne pas renoncer trop tôt aux émissions sanguines, et l'on verra, comme nous l'avons vu et montré si souvent à tant de personnes, ces pneumonies en apparence si rebelles, céder comme par enchantement à une ou deux nouvelles saignées. C'est là, si j'ose le dire, le triomphe de l'art, et c'est ainsi que, suivant une expression qui nous est familière, on donne réellement le coup de grâce à la pneumonie.

VII. Le traitement de la pneumonie dite *fausse*, *bâtarde* (*peripneumonia notha vel spuria* des anciens) est généralement assez précaire. Ainsi que nous l'avons noté, cette *forme* de pneumonie, qui n'a pas encore été assez rigoureusement *spécifiée*, se rencontre ordinairement dans certains cas de fièvres dites éruptives, de fièvres typhoïdes, de phlébites suppuratives généralisées, et, si je ne me trompe, elle a elle-même pour élément fondamental une phlébite capillaire des poumons, à laquelle se joint une inflammation des vésicules et des lobules pulmonaires. L'élément *infectionnel* du sang imprime à la phlegmasie pulmonaire un cachet particulier, et l'on ne doit pas lui appliquer exactement un traitement qui convient à la pneumonie *vraie*, *franche* ou *légitime*. Déjà Sydenham avait reconnu que les émissions sanguines réussissaient

moins bien dans la forme de pneumonie qui nous occupe que dans la précédente. Il n'y avait cependant pas renoncé absolument, mais il les employait en moins grand nombre et moins rapprochées que dans la *vraie* pneumonie, et il les combinait avec les purgatifs, de la manière suivante : il faisait une saignée le premier jour, donnait une potion cathartique le second jour, pratiquait une nouvelle saignée le troisième jour, administrait une nouvelle potion cathartique le quatrième jour, et la répétait ensuite de deux jours l'un, jusqu'à ce que le malade fût entièrement convalescent. Sydenham ne nous apprend point quel est le rapport entre les malades guéris et ceux qui ont succombé, et ne trace pas d'ailleurs de la maladie qu'il désigne sous le nom *peripneumonia notha* une description assez claire (les temps ne le comportaient pas), pour que nous sachions à quoi nous en tenir sur la véritable nature et sur l'identité des cas qu'il a réunis sous ce chef.

Parmi les cas dans lesquels, selon Laënnec, « la saignée est évidemment contre-indiquée, ou au moins dans lesquels on ne peut tirer que très peu de sang, et une ou deux fois tout au plus, se trouvent ceux relatifs aux pneumonies qui compliquent une maladie dans laquelle les signes d'une altération septique des liquides sont manifestes, telles que les fièvres continues graves, dites putrides ou adynamiques, et le scorbut. »

Dans ma propre pratique, les émissions sanguines ne se sont pas montrées aussi héroïques dans l'espèce de pneumonie qui nous occupe que dans la précédente, et d'ailleurs, en raison des conditions au milieu desquelles cette pneumonie se développe, je ne lui ai pas appliqué, dans toute son énergie, la formule qui convient à la pneumonie ordinaire. Néanmoins, pour être fidèle à la vérité, je dois déclarer que, dans les cas où les phénomènes de l'infection *septique*, ou de l'infection spécifique de la rougeole, etc., n'ont pas formellement contre-indiqué les

émissions sanguines, je les ai employées avec succès, en insistant plus particulièrement que dans la pneumonie ordinaire sur les ventouses scarifiées, que je fais suivre de l'application de larges vésicatoires volants. Je me rappelle, entre autres cas, celui d'un jeune homme de 17 à 18 ans, que je guéris par cette méthode d'une *fausse pneumonie rubéolique* que presque tous les assistants avaient jugée mortelle.

Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'il faut combattre par les moyens appropriés les divers éléments morbides avec lesquels la *pseudo-pneumonie* peut être associée.

### B. Pneumonie chronique.

I. La pneumonie aiguë franche, cette sorte de phlegmon du poumon, revêt bien rarement la forme chronique; mais de même que parmi les phlegmons proprement dits, considérés à leur origine, les uns affectent une marche rapide, aiguë (abcès chauds des chirurgiens), les autres, une marche lente, sourde (abcès froids des chirurgiens), de même aussi la pneumonie peut d'emblée être aiguë ou latente. La pneumonie à marche *latente*, cette sorte de pneumonie froide, constitue, sous le nom de *tuberculisation*, une forme d'inflammation pulmonaire chro. nique malheureusement trop commune. Mais ce n'est pas à elle que s'appliquent les opinions de divers auteurs sur le sujet qui nous occupe. Voici ces opinions :

II. Laënnec commence son article sur cette forme de la pneumonie par cette question : *Connaît-on des péripneumonies chroniques?* Cette question, dit-il, ne pourra paraître étrange qu'aux médecins qui ne se sont nullement occupés d'anatomie pathologique, ou qui ne s'en sont occupés que d'une manière très légère, et Laënnec termine en déclarant qu'*il ne connaît qu'un petit nombre de cas qui puissent être regardés comme des exemples de péripneumonies chroniques, et qu'ils sont tous assez rares.*

III. « Les auteurs, dit M. Andral (*Cliniq. médic.*), ne nous » semblent pas avoir suffisamment appelé l'attention sur » l'extrême rareté des pneumonies chroniques sans com- » plication de tubercules ou de mélanoses. Depuis l'espace » de cinq années, nous n'avons vu à la Charité que très » peu d'exemples d'hépatisation rouge ou grise du pou- » mon qui eût plus de deux mois de date... Cependant un » exemple bien tranché de pneumonie chronique a été » rapporté par Bayle, dans ses *Recherches sur la phthisie* » *pulmonaire* (obs. 45). La maladie avait duré de trois mois » et demi à quatre mois; elle avait débuté d'une manière » sourde, et on l'avait *prise pour une phthisie.* On trouva une » hépatisation rouge complète du poumon droit. S'il est » infiniment rare de trouver une pneumonie chronique » sans complication, il est au contraire très commun de » trouver dans un état d'inflammation chronique les por- » tions du poumon, qui entourent les tubercules ramollis. » Là, le tissu pulmonaire est dur, imperméable à l'air, » grisâtre, infiltré de pus, en un mot, tel qu'il existe dans » le troisième degré de la pneumonie. Nous ne confon- » dons pas, d'ailleurs, cette infiltration purulente, avec » l'infiltration tuberculeuse, si bien décrite par Laënnec. »

IV. Pendant l'espace de seize ans qu'il s'est livré d'une manière particulière à l'étude de l'anatomie pathologique, dit-il, et qu'il a chaque année assisté à l'ouverture d'au moins deux cents cadavres, M. Chomel ne *se rappelle* pas avoir trouvé plus de deux fois une lésion du poumon qui lui ait paru constituer une péripneumonie chronique. Nous avons vu un peu plus haut que M. Andral considérait la quarantième observation de l'ouvrage de Bayle sur la phthisie, comme un exemple *bien tranché* de pneumonie chronique. M. Chomel, de son côté, pense que cette observation « *pourrait bien n'être autre chose qu'une pneumonie* « *aiguë, survenue dans le cours d'une pleurésie chronique.* » Nous croyons avec Bayle et M. Andral qu'il s'agissait très

effectivement d'une pneumonie chronique et non d'une pneumonie aiguë dans le cas en question.

Broussais, comme on peut le voir, dans son bel ouvrage sur les *phlegmasies chroniques*, ne professe pas tout-à-fait l'opinion des précédents auteurs sur la rareté de la pneumonie chronique, et l'on doit regretter que les faits contenus dans l'ouvrage indiqué n'aient pas été soumis à une discussion approfondie par les observateurs, qui assurent n'en avoir presque jamais rencontré de semblables.

V. M. Alex. Raymond, interne des hôpitaux, a présenté, en février 1842, à l'école de médecine de Paris, une thèse qui a pour sujet la *pneumonie chronique simple* (il l'appelle *simple* pour la distinguer de celle qui peut se former autour des tubercules ou d'autres productions organiques).

Voici l'analyse succincte de ce travail : la pneumonie chronique est primitive ou consécutive à la pneumonie aiguë, et cette dernière espèce arrive, selon l'auteur, lorsque la pneumonie aiguë ne s'est pas encore terminée par résolution au trente-cinquième jour, soit que les symptômes généraux persistent encore, soit qu'ils soient tombés déjà depuis longtemps.

Aux cas qu'il a empruntés à ses prédécesseurs, M. Raymond en ajoute quatre, dont deux recueillis par lui (les deux autres lui ont été communiqués, l'un par M. Seguin, interne des hôpitaux, l'autre par M. Fauvel, chef de clinique de M. Chomel). Dans les deux cas recueillis par l'auteur, la maladie s'est terminée par la guérison. Dans le premier, la pneumonie semble avoir affecté dès le début la forme subaiguë, puisque le malade ne vint réclamer les secours de la médecine que le quinzième jour après l'invasion présumée. Après deux jours d'un traitement actif, les phénomènes généraux cèdent pour ne plus reparaître ; mais les symptômes locaux persistent encore quarante-neuf jours. A la sortie, rien ne pouvait faire craindre la présence

de tubercules pulmonaires. Dans le second cas, il s'agit d'une pneumonie chronique succédant à une pneumonie aiguë. Le malade fut admis à l'hôpital le troisième jour après le début. Sous l'influence d'un traitement qui ne fut pas assez énergique, la maladie parcourut les phases suivantes : « 1° une période d'acuité de huit jours; 2° un » amendement notable, peut-être un commencement de » résolution dont la durée est de quatre jours; 3° une » recrudescence qui commence le treizième jour et se » soutient jusqu'au vingt-cinquième; 4° à ce moment la » résolution commence de nouveau, et marche sans interruption, mais lentement, vers la terminaison définitive, » qui n'a lieu que quarante-quatre jours plus tard, au » soixante-dixième de la maladie. Pendant cette dernière » période, les phénomènes généraux diminuent rapidement » d'intensité, ne durent que sept jours, et disparaissent » complétement à la suite de sueurs *qui paraissent avoir* » *eu un caractère critique*. Malgré l'absence de phénomènes » généraux, la toux, le souffle et le râle crépitant sont » encore entendus jusqu'au cinquante-quatrième jour; du » cinquante-quatrième au soixante et unième, le râle crépitant est seul entendu; du soixante et unième au soixante-dixième, il ne peut l'être que dans les inspirations qui » suivent la toux provoquée à dessein. On ne peut plus » trouver aucune trace physique de la maladie le soixante-dixième jour, et la guérison est confirmée par deux semaines de séjour à l'hôpital. »

Les deux cas communiqués à M. Raymond se sont terminés par la mort, l'un six semaines, l'autre quatre mois, après le début. Chez les deux malades on trouva une *induration pulmonaire*, sans trace aucune de tubercules.

VI. Les quatre faits nouveaux rapportés par M. Raymond sont intéressants, mais ils ne sauraient fournir une base assez large et assez solide pour une histoire générale de la pneumonie chronique. Je terminerai mes remarques sur le

travail intéressant de M. Raymond, en ajoutant que, s'il faut regarder comme chroniques toutes les pneumonies qui durent plus de trente-cinq jours, cette maladie n'est pas très rare dans les services des médecins qui ne traitent pas la maladie par la nouvelle formule des émissions sanguines, et je suis étonné que l'auteur n'ait pu se procurer que deux observations de l'espèce de celles qu'il a recueillies lui-même.

En effet, il n'est point très rare de rencontrer dans les services où l'on emploie les saignées insuffisantes, des pneumonies qui durent plus de trente-cinq jours. Mais en donnant ainsi le nom de *chroniques* aux péripneumonies qui comptent plus de trente-cinq jours de durée, l'auteur se constitue en désaccord avec l'opinion généralement reçue. Si l'on appliquait cette doctrine à la *fièvre typhoïde*, qui, selon cette même opinion, ne se présente jamais ou presque jamais sous la forme chronique, il s'ensuivrait, au contraire, que dans les conditions de traitement généralement adoptées jusqu'ici, cette maladie *bien caractérisée* deviendrait chronique dans plus de la moitié des cas.

VII. D'après les résultats que j'ai fait connaître plus haut, on ne sera point surpris que, depuis douze ans passés, aucun cas de pneumonie chronique simple ou non tuberculeuse ne se soit présenté dans mon service.

Avant que je n'eusse traité la pneumonie par la nouvelle formule des émissions sanguines, comme les auteurs cités plus haut, je n'avais d'ailleurs rencontré que bien peu d'exemples d'une véritable pneumonie chronique simple, ou sans complication de tubercules.

Quant à l'*induration* chronique du poumon avec tubercules, on sait combien elle est fréquente. Mais il est certain que dans la maladie chronique connue sous le nom de *phthisie pulmonaire*, ou mieux de *tuberculisation*, presque constamment plusieurs des éléments constituants du poumon participent à la phlegmasie, et ce serait tomber dans

une grave erreur que de confondre cet état complexe avec l'*induration* pure et simple que la pneumonie chronique, proprement dite, a pour caractère anatomique.

C'est cette forme de pneumonie chronique qu'au commencement de cet article nous avions désignée sous le nom de *froide*, pour faire ressortir ses rapports avec les phlegmons ou *abcès froids* des chirurgiens; rapprochement d'autant plus légitime, que de nos jours ces abcès portent le nom de tuberculeux, comme la pneumonie que nous leur comparions est appelée tuberculeuse.

Plus loin, nous tâcherons de démontrer que la tuberculisation pulmonaire, considérée en elle-même et abstraction faite de toute complication, est la suite d'une inflammation de l'appareil lymphatique qui entre dans la composition anatomique du poumon.

## ARTICLE VI.

### PLEURÉSIE, PLEURITE OU INFLAMMATION DE LA PLÈVRE.

#### § Ier. Fréquence, étendue, intensité, etc.

La pleurésie est au nombre des inflammations les plus communes. Elle offre un grand nombre de variétés relatives à son étendue, à son intensité, aux diverses conditions au milieu desquelles elle se développe, à ses complications, à sa marche, etc.

Relativement à son étendue, la pleurésie est simple ou double. La pleurésie simple ou unilatérale peut elle-même être plus ou moins étendue, être *générale* ou *partielle*. Les pleurésies partielles qui ont reçu des noms tirés de leur siége sont la *pleurésie diaphragmatique*, la *pleurésie péricardique* et la *pleurésie interlobaire*. On pourrait appeler pleurésie *pariétale* celle qui n'affecterait que le feuillet pariétal de la plèvre, et pleurésie *viscérale* ou *pulmonaire* celle qui siègerait seulement sur le feuillet pulmonaire, etc., etc.

L'intensité de la pleurésie offre un très grand nombre

de degrés, depuis celui qui constitue la pleurésie *la plus latente* jusqu'à celui qui caractérise la pleurésie *la plus aiguë.* Toutefois, on peut ramener tous les cas à trois catégories principales : les deux extrêmes comprennent les cas de pleurésie faible, légère, et ceux de pleurésie forte, intense; dans une autre catégorie se rangent les cas de pleurésie d'une intensité moyenne.

Nous signalerons plus loin les principales différences que présente la pleurésie sous les divers autres rapports que nous devons étudier (1).

### § II. Caractères anatomiques.

I. *Période d'acuité.* 1° La plèvre et le tissu cellulaire sous-jacent sont rouges et injectés. La rougeur de la plèvre n'est souvent que le *reflet* de celle du tissu cellulaire sous-jacent; mais il est cependant des cas où la rougeur qu'elle présente lui appartient en propre, et alors elle n'est pas due à l'injection capillaire, non plus que ces rougeurs qu'on rencontre à la suite des inflammations de la membrane interne des artères, et auxquelles elle est comparable. La plèvre est rarement épaissie d'une manière bien notable, et elle conserve sa transparence normale, ou ne présente du moins qu'une légère *opalinité.*

Nous savons peu de chose encore sur le ramollissement de cette membrane. Dans certains cas de perforation du poumon et des parois costales ou du diaphragme, etc., la plèvre finit par prendre part au travail ulcératif ou bien au travail de mortification (gangrène) qui préside à ces perforations.

2° On trouve dans la cavité de la plèvre enflammée un épanchement d'un liquide plus ou moins trouble et purulent, au milieu duquel nagent des flocons ou des masses

(1) En attendant, les expressions suivantes donneront l'idée des divisions auxquelles nous faisons allusion ici : *pleurésies traumatique ou spontanée, primitive ou consécutive, simple ou compliquée, puerpérale, rhumatismale, bilieuse, maligne, vraie, fausse, latente*, etc.

de matière plastique ou pseudo-membraneuse, et à la surface des feuillets de la plèvre, des couches plus ou moins épaisses de cette pseudo-membrane ou lymphe plastique (dans la première période, il peut n'exister que des pseudo-membranes, ce qui constitue la pleurésie dite *sèche*).

La *quantité* du liquide épanché est plus ou moins considérable, selon une foule de circonstances. La quantité moyenne pour une pleurésie d'un seul côté est d'environ un litre. Il reste beaucoup de recherches exactes à faire pour *préciser* ce point de l'anatomie pathologique de la pleurésie.

Lorsque l'épanchement est considérable, le côté correspondant de la poitrine est dilaté, le diaphragme est refoulé en bas, et avec lui le foie à droite et la rate à gauche, organes qui offrent souvent des traces d'inflammation de leur enveloppe séreuse; le cœur est déjeté du côté droit, et le péricarde, ainsi que l'endocarde, présente aussi souvent des traces d'inflammation quand la pleurésie est à gauche et qu'elle a donné lieu à un énorme épanchement. Le poumon du côté où existe l'épanchement est comprimé en proportion de la quantité de ce dernier : quand celui-ci est à son maximum, le poumon, refoulé en haut et en dedans, s'atrophie, et forme une espèce de moignon, du volume du poing, dans lequel on ne rencontre aucune bulle d'air.

La *qualité* de l'épanchement n'est guère moins variable que sa quantité. Quelquefois il consiste en un pus bien lié, homogène : c'est la pleurésie purulente, le véritable *empyème;* le plus souvent c'est un liquide séreux, mêlé de flocons *albumineux*, ou mieux de flocons pseudo-membraneux amorphes, de consistance molle, friable, crémeuse.

Dans certains cas, la matière de l'épanchement est rougie par une quantité plus ou moins considérable de sang:

c'est à cette forme que Broussais et Laënnec ont donné le nom de *pleurésie hémorrhagique*. Mais la présence du sang est un accident, une complication réelle ; la pleurésie *simple* ne donne point lieu à un épanchement de sang dans la plèvre, et dans les cas même où l'on trouve un liquide rouge, ce n'est pas du sang pur, comme pourrait le faire croire le mot pleurésie hémorrhagique, mais de la sérosité ensanglantée (il n'y a pas de caillot).

L'élément plastique de l'épanchement déposé à la surface de la plèvre ne tarde pas à contracter des adhérences avec cette membrane, et à passer de l'état amorphe à l'état organisé ou de véritable membrane séreuse et de tissu cellulaire. Tant que l'épanchement existe, les couches pseudo-membraneuses viscérales et pariétales ne peuvent contracter d'adhérence entre elles; mais aussitôt que l'épanchement a été résorbé, et qu'elles se touchent par leurs faces opposées, cette adhérence s'opère, soit dans toute l'étendue de la plèvre, soit dans quelques uns de ses points seulement. Il se passe ici entre les feuillets opposés de la plèvre le même phénomène qui s'opère entre les lèvres d'une plaie mises en contact. Dans l'un et l'autre cas, il s'établit une *adhésion*, et de là le nom d'inflammation *adhésive* que Hunter a donné à l'état morbide dont nous exposons les effets caractéristiques.

Lorsqu'une première couche pseudo-membraneuse s'est organisée sur la plèvre, cette couche devient comme une seconde plèvre sur laquelle peut se déposer une nouvelle couche plastique qui s'organise à son tour, et ainsi de suite. On peut trouver plusieurs de ces couches superposées, et on observe constamment que celle où les rudiments de l'organisation ne se montrent pas encore, est en contact immédiat avec l'épanchement qui en fournit les matériaux, tandis que la couche la mieux organisée est en contact avec la plèvre, ce qui prouve bien qu'elle est la plus ancienne, la première formée.

Au lieu d'adhérences universelles ou partielles et sous forme de brides, et le plus souvent en même temps qu'elles, on trouve dans quelques cas de véritables kystes, remplis d'un liquide séreux. Tout récemment encore j'en ai observé un exemple. La formation de ces kystes, qui, au fond, ne sont autre chose qu'une vaste cellule de tissu cellulaire ou une petite poche séreuse, a été bien signalée par M. Cruveilhier (1).

Les productions celluleuses et séreuses dont nous venons de parler peuvent éprouver diverses métamorphoses ou transformations, que nous décrirons ci-dessous.

II. *Période de chronicité.* 1° L'épanchement est le caractère anatomique essentiel de la pleurésie chronique comme de l'aiguë. Mais lorsque la maladie a revêtu la forme chronique, le liquide ne présente pas exactement le même aspect que dans la forme aiguë; il arrive même une époque où la matière plastique étant déposée complétement sur les feuillets de la plèvre, et organisée en tissu cellulaire, séreux, séro-fibreux, il ne reste plus qu'un liquide séreux, transparent, à peine mêlé de quelques flocons, et quelquefois rougi par une certaine quantité de sang.

On trouve assez souvent un nombre considérable de petites granulations à la surface de la plèvre, et quelquefois à la surface des fausses membranes organisées (c'est la pleurésie *tuberculeuse* ou *miliaire* de quelques auteurs modernes).

Quant aux pseudo-membranes, elles se présentent souvent sous forme de tissu fibreux, fibro-cartilagineux, cartilagineux ou même osseux. Il est des cas où le poumon est plus ou moins complétement enveloppé d'une sorte de coque cartilagineuse ou osseuse de plusieurs lignes d'épaisseur, au-dessous de laquelle la plèvre conserve quelquefois son épaisseur normale.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PLEURÉSIE, t. XIII, p. 281 et suiv.

Dans certains cas, la cavité de la plèvre communique avec l'extérieur, au moyen d'une perforation des parois par laquelle l'épanchement s'est fait jour (j'en ai, pour ma part, recueilli deux exemples remarquables, l'un à l'hôpital Cochin, en 1822, l'autre à ma clinique, en 1841). Dans d'autres cas, c'est avec les bronches que communique la cavité pleurale, par suite d'un travail ulcératif de la plèvre pulmonaire et du parenchyme pulmonaire lui-même, lequel travail a marché dans le sens opposé à celui qui a produit la perforation des parois pectorales; à la faveur de cette communication, une partie de l'épanchement s'est quelquefois fait jour dans les bronches...

En 1839, M. A. Foucart me présenta des pièces anatomiques relatives à un cas d'épanchement pleurétique qui s'était ouvert dans la cavité du péricarde.

Les diverses colorations que la plèvre peut offrir à la suite d'une pleurésie chronique sont soumises à diverses circonstances éventuelles, que nous avons signalées dans nos généralités sur l'inflammation (1).

2° Dans la pleurésie chronique plus encore que dans la pleurésie aiguë, le poumon correspondant à l'épanchement, par suite de la compression qu'il a éprouvée, est atrophié à un point tel que des observateurs peu attentifs ont pu croire qu'il avait entièrement disparu. C'est aussi dans des cas de pleurésie chronique, avec épanchement très abondant, que l'on rencontre les refoulements du foie, de la rate et du cœur dont il a été question plus haut, et que l'on trouve les traces indélébiles d'une *coïncidence* de l'inflam-

(1) J'ai dit plus haut que l'on pouvait trouver la plèvre non épaissie au-dessous des couches organisées dont nous avons parlé. M. Cruveilhier et quelques autres professent que *dans la pleurésie chronique, la plèvre ne s'épaissit nullement*. Cette proposition est trop absolue. J'ai vu des cas où la plèvre avait perdu sa transparence, et avait augmenté d'épaisseur. Cette *hypertrophie* de la plèvre est, d'ailleurs, un fait particulier qui confirme une *loi générale* que nous avons formulée précédemment.

mation de la membrane séreuse de ces organes avec la pleurésie.

On trouve chez quelques sujets un foyer de suppuration dans le tissu cellulaire sous-pleural, et c'est dans des cas de ce genre que, par suite de la marche du travail suppuratif et ulcératif vers l'extérieur, surviennent ces perforations, ces fistules pleurales que nous avons indiquées plus haut (il va sans dire que le foyer purulent du tissu cellulaire sous-pleural s'est fait jour aussi dans la cavité de la plèvre).

Le pus qui s'échappe à l'extérieur, dans les cas que nous signalons, exhale, en général, une odeur des plus fétides.

Je ne crois pas devoir insister ici sur les altérations que l'on rencontre dans les organes voisins du foyer de la pleurésie; je répéterai seulement que dans les cas de pleurésie gauche, j'ai rencontré le plus souvent des traces indubitables d'inflammation de la rate, et surtout de son enveloppe séro-fibreuse.

### § III. Signes, symptômes et diagnostic.

#### Symptômes locaux ou idiopathiques.

I. Forme aiguë. *a. Douleur* connue sous le nom de *point de côté* (1), plus ou moins aiguë, augmentant pendant la toux et les inspirations, dont elle diminue souvent l'étendue normale, empêchant certains malades de se coucher sur le côté où elle siège (2), et devenant plus vive à la percussion; *gêne, accélération de la respiration* proportionnée à l'intensité de la

(1) Dans la pleurésie générale, c'est presque constamment au-dessous et un peu en dehors du sein que répond la douleur. Mais dans la pleurésie partielle, la douleur varie selon le siége de celle-ci.

(2) Dans le cas où la douleur est légère, et n'augmente pas par le décubitus sur le côté qu'elle occupe, pour peu que l'épanchement soit considérable, c'est de ce côté que le décubitus a lieu, ce qui permet au côté sain de se dilater en toute liberté. Le décubitus a lieu sur le dos, et non sur le côté sain, dans les cas où la douleur ne permet pas de se coucher sur le côté malade.

douleur et à l'abondance de l'épanchement (24, 32, 36, 48 inspirations par minute, et quelquefois même plus); toux nulle ou *toux sèche*, à petites quintes, retenue par la douleur de côté (plusieurs malades appliquent alors la main sur ce côté, comme pour empêcher le retentissement et l'ébranlement qui résultent de la toux). Dans les cas de pleurésie très intense, surtout si elle est double, la respiration, la voix et la parole sont entrecoupées, et il y a souvent imminence de suffocation.

*b. Phénomènes physiques proprement dits.* Pour exposer exactement les signes de cet ordre, il faut diviser la marche de la maladie en trois périodes principales.

*Première période*, ou *pleurésie à l'état naissant*, *au premier degré.* A ce degré, il n'existe pas encore d'épanchement notable, et il commence à se former des pseudo-membranes. La résonnance est à peine diminuée, et l'on entend pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration un bruit de frottement particulier, produit par le glissement des feuillets de la plèvre l'un contre l'autre, et que pour cela je désignerai sous le nom de bruit de *frottement pleural;* bruit dont la *force* ou l'*intensité* et le *caractère,* la *nature*, le *timbre*, varient selon que les fausses membranes sont plus ou moins abondantes, plus ou moins denses, plus ou moins rugueuses, que les mouvements respiratoires sont plus ou moins brusques et étendus, etc., mais que nous avons distinctement entendu chez tous les nombreux malades que nous avons eu occasion d'ausculter dans la période qui nous occupe (1). Ce bruit, ce frottement, coïncident avec un frémissement vibratoire sur lequel nous reviendrons plus bas.

*Deuxième période*, ou *pleurésie avec épanchement bien formé*, *au deuxième degré.* La *percussion rend un son mat*

(1) Pour toutes les nuances ou variétés du bruit de frottement pleural, nous renvoyons aux faits particuliers publiés dans notre *Clinique médicale*.

dans toute l'étendue correspondante à l'épanchement, et le siége, le niveau de la matité, varient selon la position que l'on fait prendre aux malades; à moins, toutefois, que l'épanchement ne remplisse tout le côté, ou que, par certaines causes exceptionnelles, le liquide ne puisse pas se déplacer conformément aux lois de la pesanteur.

La *respiration vésiculaire* ne se fait plus entendre dans les points où existe la matité; on entend dans les mêmes points du *souffle bronchique,* et un retentissement de la voix dont l'intensité varie : ce retentissement de la voix est tantôt simple et tantôt accompagné de brisement ou de chevrotement, d'où le nom d'*égophonie* proposé par Laënnec (1). D'après les observations qui nous sont propres, l'*égophonie* correspond à un épanchement médiocre qui n'empêche pas complétement d'entendre le murmure respiratoire, en même temps qu'on entend le souffle bronchique, tandis que la bronchophonie pure et simple, ou sans brisement de la voix et de la parole, coïncide avec un épanchement considérable (2).

*Si l'on applique la main sur la région de la poitrine correspondante à l'épanchement*, et qu'on fasse parler le malade, la voix *n'y frémit plus*, n'y vibre plus comme à l'état normal, et comme dans les points où il n'existe pas d'épanchement.

L'*inspection de la poitrine* montre une dilatation plus ou

(1) Dans beaucoup de cas alors, la voix et la parole sont réellement les mêmes que celles produites au moyen de ce jouet d'enfants connu sous le nom de *mirliton*, ou par ce personnage de foire, célèbre sous le nom de *polichinelle.*

(2) Nous ne voulons pas affirmer que l'égophonie ne soit pas soumise à d'autres conditions que celle indiquée ici, telle qu'elle l'avait déjà été par Laënnec; mais cette dernière est très importante, et ce qui lui donne une valeur nouvelle, c'est que la bronchophonie simple dégénère en *égophonie* quand un épanchement considérable diminue (*égophonie de retour*), et que l'*égophonie* se change en bronchophonie simple quand l'épanchement augmente.

ou moins considérable du côté dans lequel existe l'épanchement, et l'on obtient d'une manière précise le degré de cette dilatation par la mensuration (1) : le degré de la saillie ou de la voussure des parois de la poitrine a été déjà plusieurs fois déterminé par nous au moyen du cyrtomètre (2). Par suite de cette dilatation, les espaces intercostaux sont élargis et plus saillants qu'à l'état normal.

*Troisième période*, ou *période de résorption de l'épanchement et d'organisation des pseudo-membranes*, etc. Dans le cours de cette période, on voit graduellement disparaître presque tous les phénomènes ci-avant exposés, mais avec des circonstances qu'il importe de connaître, et que voici :

Lorsque l'épanchement, d'abord très considérable, est réduit à une quantité médiocre, on voit l'*égophonie* succéder au retentissement simple de la voix (*égophonie de retour*), comme celui-ci avait succédé à l'*égophonie* primitive, celle de la période où le liquide épanché était encore en quantité médiocre. Cette égophonie disparaît ensuite elle-même ainsi que le souffle bronchique, etc., et quand la résorption s'est faite rapidement, que de simples adhérences celluleuses restent entre les feuillets opposés de la plèvre, la résonnance et la respiration vésiculaire reviennent sensiblement à l'état normal, et les dimensions du côté malade restent telles qu'elles étaient avant la maladie. A l'époque où, par suite de la résorption du liquide épanché, les feuillets de la plèvre se trouvent de nouveau en contact, séparés seulement par les pseudo-membranes organisées à leur surface, on entend presque constamment un

(1) Pour obtenir ce degré, nous mesurons la circonférence de chaque côté de la poitrine au moyen d'une bande en soie ou en maroquin, divisée en pouces et en lignes (c'est cette bande ou ruban en soie que l'on adapte aujourd'hui au stéthoscope, d'après l'idée qu'en a eue notre ancien chef de clinique, M. le docteur Montault).

(2) C'est le nom d'un instrument imaginé par M. Félix Andry pour mesurer les voussures de la région précordiale en particulier, mais dont l'usage est applicable à l'appréciation de toutes les voussures en général.

bruit de frottement que j'appellerai *de retour*. Les degrés et les *caractères* de ce bruit varient beaucoup. Tantôt il consiste en un simple froissement analogue à celui du taffetas ou du parchemin ; tantôt il imite le bruit de raclement que l'on produirait en faisant glisser l'une sur l'autre deux plaques dures à surfaces un peu inégales ; tantôt c'est un craquement ou cri de cuir neuf, etc.

J'ai constaté un grand nombre de fois et fait constater aux élèves de la clinique un frémissement vibratoire très prononcé des parois pectorales dans les points correspondant aux bruits de frottement pleural ci-dessus indiqués ; et tel est le rapport qui existe entre ces deux phénomènes, que la présence de l'un suffit pour faire annoncer celle de l'autre.

Lorsque l'épanchement ne s'est dissipé que très lentement, que d'épaisses couches pseudo-membraneuses sont interposées entre les feuillets de la plèvre, alors la résonnance reste faible ou même presque nulle dans les points correspondants, et le murmure respiratoire est faible et lointain. Alors aussi le côté dilaté, après avoir repris ses dimensions normales, continue à revenir sur lui-même, et il s'établit d'une manière permanente un rétrécissement, un aplatissement du côté malade, avec *incurvation de la portion* correspondante *de la colonne vertébrale*, et inclinaison légère du tronc de ce côté (on mesure les degrés de ce rétrécissement par les méthodes indiquées ci-avant).

II. Forme chronique. Les symptômes que nous avons décrits plus haut appartiennent spécialement à la pleurésie *aiguë*, mais ils se rencontrent aussi pour la plupart dans la pleurésie *chronique* , celle-ci n'étant, le plus souvent, que la *pleurésie aiguë continuée*, sous une forme moins prononcée (1). Or, dans ce cas, l'épanchement persiste et se reconnaît aux divers signes physiques indiqués précédemment.

(1) La pleurésie peut, il est vrai, comme les autres phlegmasies de la même famille, affecter primitivement une marche lente, obscure, *chro-*

Il arrive, toutefois, un moment où l'épanchement ayant complétement atrophié le poumon et effacé la cavité des bronches, on n'entend plus ni respiration vésiculaire, ni respiration bronchique, ni bronchophonie, et le côté reste *immobile* (1). La douleur manque entièrement, ou bien est tellement obscure et sourde que les malades ne s'en plaignent pas, et ne la ressentent qu'en y prêtant toute leur attention. C'est surtout de l'absence de ce signe que cette pleurésie a reçu le nom de *latente*. Avant l'emploi des méthodes exactes de *diagnostic*, elle était presque toujours méconnue et confondue avec diverses autres maladies. Aujourd'hui même, comme je le dirai plus bas, cette erreur n'est que trop commune, soit parce que les praticiens qui la commettent ont négligé de soumettre les malades à l'emploi des méthodes exactes d'exploration, soit qu'ils n'aient pas su profiter des lumières qu'elles fournissent aux observateurs qui se sont longtemps familiarisés avec elles.

III. Il ne nous reste plus qu'à signaler quelques phénomènes provenant du siége de la pleurésie, et de quelques uns de ses modes de terminaison.

1° Quand la pleurésie est diaphragmatique, elle est accompagnée de hoquet, de sanglots; les traits sont grippés, contractés, et on observe chez quelques sujets le rire sardonique; la douleur se fait sentir profondément vers la base de la poitrine, et la respiration est presque exclusivement

*nique;* mais ce n'est pas là, à rigoureusement parler, une pleurésie *chronique*. Pour mériter réellement ce nom, il faut que la pleurésie ait persisté pendant un temps assez considérable, cinq à six semaines, par exemple.

(1) La transformation des fausses membranes en tissu cartilagineux ou même osseux, qui est un des effets de la pleurésie passée à l'état chronique avec résorption de l'épanchement, pourrait être soupçonnée plutôt que réellement diagnostiquée aux signes suivants : rétrécissement considérable du côté malade, matité complète, avec résistance extrême au doigt qui percute, respiration vésiculaire très faible, éloignée, chez un individu qui avait autrefois présenté les symptômes de pleurésie.

costale, l'affection de la plèvre diaphragmatique enchaînant en quelque sorte le jeu de cet organe.

2° Lorsqu'un épanchement considérable dans le côté gauche a refoulé le cœur vers le côté droit, on reconnaît cette déviation par les méthodes ordinaires d'exploration du cœur, telles que l'inspection, la percussion, la palpation, l'auscultation (1). C'est par des méthodes semblables que l'on reconnaîtra le refoulement du foie, de la rate, etc.

3° La péricardite, l'endocardite, l'endo-péricardite, la propagation de l'inflammation de la plèvre au péritoine qui recouvre le foie et la rate, se reconnaissent aux signes que nous avons indiqués en traitant des inflammations dont il vient d'être fait mention. Nous ajouterons seulement ici que c'est la pleurésie droite qui se propage plus spécialement vers le foie, comme c'est la pleurésie gauche qui s'étend plus particulièrement au cœur et à la rate. La *forme bilieuse* de certaines pleurésies est bien évidemment le résultat de l'extension de l'inflammation de la plèvre sur le péritoine du foie, et par suite sur la couche superficielle du tissu de cet organe

4° S'il survient une de ces perforations des parois pectorales ou du poumon que nous avons indiquées précédemment, le liquide épanché s'écoule en tout ou en partie par la voie qui lui est ouverte avec l'extérieur. Quand l'écoulement s'est fait jour à travers les bronches, il peut amener des accidents de suffocation et la mort par asphyxie, ainsi que M. Cruveilhier en a consigné un exemple dans son article PLEURÉSIE. D'autres fois, cette évacuation est, au

(1) J'ai vu quelques cas où la présence du cœur sous la partie inférieure du sternum et les cartilages correspondants du côté droit, due à la cause que nous signalons, avait été attribuée à une transposition congéniale du centre circulatoire. Avec un peu de réflexion et d'habitude clinique, il eût été bien facile d'éviter une pareille erreur, dont M. Cruveilhier a rapporté aussi un exemple assez curieux dans son article *Pleurésie* déjà cité. (M. Cruveilhier a soin de dire que le médecin qui commit cette erreur, *fort instruit d'ailleurs, ignorait complétement la percussion et l'auscultation.*)

bout d'un certain temps, suivie de guérison (1). L'écoulement du liquide à travers une perforation ulcéreuse des parois pectorales, sorte d'opération de l'empyème faite par la nature elle-même, n'est pas une terminaison aussi heureuse qu'on pourrait le croire au premier abord. Dans les deux cas dont j'ai recueilli l'observation, les malades ont fini par succomber, comme il n'arrive que trop souvent à ceux auxquels on a pratiqué l'opération de l'empyème proprement dite. Quoi qu'il en soit, dans ces cas de fistule pleurale, il s'établit à travers l'ouverture une sorte de respiration à l'intérieur de la cavité de la plèvre, l'air extérieur y pénétrant pendant le mouvement d'inspiration, et s'en échappant pendant le mouvement d'expiration, ce qui donne lieu à un double bruit de gargouillement. La présence combinée de gaz et de liquide dans la cavité de la plèvre se reconnaît à d'autres signes que nous indiquerons à l'article de l'*hydro-pneumothorax*.

**Symptômes réactionnels, généraux, ou sympathiques.**

Une réaction fébrile, d'une intensité variable, accompagne la pleurésie aiguë, bien caractérisée. Cette fièvre débute quelquefois par un frisson violent, d'autres fois par de légers frissons ou de simples frissonnements; dans quelques cas, les frissons manquent (en général, l'intensité des frissons est proportionnelle à celle de la pleurésie et à l'*acuité* de sa marche). La fièvre pleurétique offre, d'ailleurs, dans ses phénomènes des variétés que nous avons tant de fois signalées, à l'occasion d'autres phlegmasies, qu'il serait superflu d'y revenir ici (2). J'ajouterai néan-

(1) Les cas du mode de terminaison dont il s'agit ne sont pas assez exactement observés, pour qu'il ne reste pas encore beaucoup à faire sur ce sujet.

(2) Un certain nombre d'auteurs, et entre autres, M. le professeur Cruveilhier, prétendent avoir vu la fièvre précéder de deux ou trois jours l'invasion de la pleurésie. Je n'ai jamais observé cette particularité. En ad-

moins que rien n'est plus inexact que ce qui a été dit par une foule d'auteurs sur le pouls considéré sur les points de vue de son ampleur, de sa force, de sa dureté, etc. (*voy. les observat. de notre Clinique médicale*). L'état du pouls est subordonné à une foule de circonstances que les auteurs avaient jusqu'ici complétement ignorées (1). La chaleur de la peau, que j'ai souvent rigoureusement déterminée par l'emploi du thermomètre (elle s'élève à 38, 39, 40° centigr. sur l'abdomen), est tantôt sèche, tantôt humide. Dans les cas de sueurs abondantes et prolongées, j'ai rencontré des myriades de sudamina avec ou sans accompagnement d'éruption miliaire, et je les ai fait constater par une foule d'élèves.

Le sang que l'on retire chez les sujets atteints d'une pleurésie bien caractérisée offre, au suprême degré, les caractères *inflammatoires*, et se couvre rapidement de la couenne de ce nom (*couenne pleurétique*).

L'urine est assez souvent albumineuse pendant la résorption de l'épanchement.

Lorsque la pleurésie affecte la forme chronique, la réaction fébrile est, dans certains cas, peu prononcée, et elle peut même manquer presque complétement. Aussi

mettant ce phénomène, il s'ensuivrait que la fièvre dont il est question serait indépendante de la pleurésie, et il resterait à en chercher la cause. Quant à nous, comme l'indique le titre de cet article, nous ne nous occupons ici que de la fièvre *symptomatique* de la pleurésie bien déclarée.

Des faits très nombreux et observés avec le plus grand soin ne me permettent pas d'admettre, avec M. Cruveilhier, que *la fièvre très aiguë pendant un, deux, trois, quatre jours, tombe presque entièrement, sans diminution correspondante des phénomènes locaux de la pleurésie, et que la fièvre affecte quelquefois le type rémittent et même intermittent.* (ART. CITÉ.)

(1) Par exemple, après avoir rappelé, sans la discuter, cette sentence de Baglivi, que *la dureté du pouls est un signe presque infaillible des pleurésies*, M. Cruveilhier ajoute que *la dureté se joint ordinairement à la concentration dans la pleurésie aiguë*. Combien de pleurésies aiguës dans lesquelles le pouls est loin d'être concentré!

voit-on certains individus se lever, se promener, manger à peu près comme à l'ordinaire et vaquer même à une partie de leurs occupations, bien qu'ils soient porteurs d'un épanchement vraiment pleurétique dans un des côtés de la poitrine. Néanmoins, après les repas, à la suite de quelque exercice un peu pénible, il est alors très commun de constater un mouvement fébrile bien caractérisé.

Dans d'autres cas de pleurésie chronique (et ces cas sont particulièrement ceux dans lesquels la matière épanchée est du véritable pus ou un liquide purulent), la fièvre est continuelle et très marquée. Elle finit par revêtir la forme hectique, et les malades succombent dans un état de marasme et d'épuisement.

Parmi les effets que la pleurésie chronique entraîne assez souvent à sa suite, nous devons mentionner l'infiltration des membres inférieurs, la bouffissure du visage, l'état violacé des lèvres, etc., circonstances qui, réunies à une oppression qui va jusqu'à l'orthopnée, ont conduit des praticiens, trop peu attentifs ou trop peu exercés, à confondre des cas de ce genre avec ceux relatifs à ce qu'ils appellent un anévrisme du cœur ou de l'aorte (1). La cause principale, sinon unique, de cette hydropisie passive, consiste, si je ne me trompe, dans l'obstacle que l'épanchement, devenu énorme, apporte au cours du sang veineux, soit par la compression de la veine cave, soit autrement.

(1) J'ai, depuis quelques années, été témoin d'erreurs de cette espèce. M. Cruveilhier en cite d'autres dans son article *Pleurésie*, et il ajoute « qu'un grand nombre de faits l'autorisent à établir positivement que la pleurésie chronique *peut s'accompagner* d'infiltration générale, en un mot, de *tous les symptômes des maladies du cœur.* » La dernière partie de cette proposition manque d'exactitude. En effet, dans les cas de pleurésie avec infiltration, oppression, étouffement, tous les symptômes fournis par l'exploration du cœur au moyen des méthodes exactes font défaut, en même temps que l'on constate ceux dus à la présence de l'épanchement.

**Diagnostic.**

Le diagnostic de la pleurésie repose aujourd'hui sur des signes tellement positifs pour quiconque est habitué aux méthodes exactes d'exploration, qu'on a peine à concevoir comment cette maladie peut être méconnue ou confondue avec une autre maladie. Si cette erreur de diagnostic n'est malheureusement que trop commune encore aujourd'hui, c'est qu'en effet, ceux qui la commettent ont négligé l'emploi des méthodes exactes d'exploration, ou bien en ont fait une mauvaise application, pour ne s'être pas suffisamment familiarisés avec leur étude clinique (1).

Lorsque l'épanchement est formé, on le reconnaîtra donc aux signes physiques précédemment exposés, et la douleur de côté, la fièvre, etc., apprendront que cet épanchement est bien de nature inflammatoire. Dans les premiers temps de la pleurésie, lorsqu'il n'existe que peu ou point d'épanchement, le bruit de frottement pleural, la réaction fébrile ne permettront pas de prendre cette maladie pour une simple pleurodynie, ainsi que cela paraît être arrivé à Stoll lui-même.

Dans la pleurésie avec épanchement, il est des signes que l'on retrouve aussi dans la pneumonie au second ou au troisième degré, tels que la matité, le souffle bronchique, le retentissement de la voix, l'absence de la respiration vésiculaire. Mais la pneumonie donne lieu à des crachats *caractéristiques* (2), et dans la pleurésie, si l'épanchement n'est pas trop considérable, le retentissement de la voix est brisé,

(1) Depuis sept à huit ans, j'ai été appelé une quinzaine de fois auprès de malades chez lesquels on avait méconnu l'existence d'une pleurésie avec épanchement considérable, et devenue chronique par défaut d'un traitement convenable. Dans les derniers temps de la maladie, on avait cru à l'existence d'une *affection organique du cœur* chez les uns, d'un *asthme nerveux*, chez d'autres. Je suis véritablement affligé d'ajouter que cinq ou six de ces malades étaient des médecins, et qu'un autre était pharmacien.

(2) Je sais que souvent chez les vieillards, et exceptionnellement chez

saccadé, *égophonique,* ce qui n'arrive pas dans la pneumonie sans complication d'épanchement, quoi qu'en disent certains observateurs; si l'on fait parler le malade, la main étant appliquée sur le côté malade, on ne perçoit pas de frémissement vibratoire normal dans le cas d'épanchement, tandis qu'on le perçoit encore si c'est une pneumonie; le niveau de la matité ne varie pas suivant la position dans la pneumonie, comme il le fait dans la pleurésie; d'un autre côté, toutes choses d'ailleurs égales, une pneumonie au deuxième ou troisième degré affectant la totalité ou la presque totalité d'un poumon, offre des phénomènes généraux bien autrement graves que ceux qui accompagnent un simple épanchement pleurétique, même quand il remplit entièrement ou presqu'entièrement un des côtés de la poitrine.

### § IV. Causes.

I. Il est des causes *prédisposantes*, une *prédisposition* à cette phlegmasie comme à toutes les autres. Qu'il nous suffise de cette déclaration, et occupons-nous seulement des causes *déterminantes.*

En tête de toutes ces causes, il faut placer les brusques refroidissements. C'est encore là, en effet, la seule cause réelle, incontestable, évidente, de la pleurésie commune, ordinaire, *normale*, que certains observateurs ne craignent pas cependant, même aujourd'hui, de désigner sous le nom de *spontanée* ou de pleurésie par cause *interne, cachée, occulte* (1).

les adultes, l'expectoration *caractéristique* peut manquer. Alors le diagnostic différentiel est plus difficile, mais avec de l'attention et de l'habitude, on finit par vaincre les difficultés.

(1) Nous avons, assez et trop souvent peut-être, relevé l'erreur dont il s'agit. Laissons à M. Cruveilhier le soin de la réfuter, à l'occasion de la pleurésie. Après avoir indiqué la cause mentionnée ici, il ajoute : « Je ne » conçois pas, par rapport à la pleurésie, la nécessité d'admettre les causes » occultes qu'invoquent encore aujourd'hui quelques *bons* esprits, comme » causes principales des maladies, et de la pleurésie en particulier...

II. Des inflammations accidentelles de la plèvre peuvent avoir lieu dans les circonstances suivantes : action des corps vulnérants sur la poitrine, plaies pénétrantes de cette cavité, corps étrangers dans la cavité de la plèvre, rupture d'un foyer purulent, gangréneux, et surtout tuberculeux dans cette cavité (l'inflammation, au milieu de laquelle s'opère sourdement la tuberculisation, peut, en se propageant lentement vers la plèvre, y produire une inflammation, et de là ces adhérences que l'on trouve à peu près constamment au sommet de la poitrine, chez les individus qui succombent à une tuberculisation de la région correspondante des poumons).

III. Les pleurésies qui se développent malheureusement assez souvent chez les individus rhumatisés (pleurésie *rhumatismale*), chez les femmes récemment accouchées (pleurésie *puerpérale*), chez les individus auxquels on a pratiqué de grandes opérations, etc. (pleurésie *traumatique*), reconnaissent ordinairement elles-mêmes pour cause le refroidissement signalé plus haut. Mais on doit reconnaître hautement que les sujets dont nous parlons se trouvent dans des conditions prédisposantes sur lesquelles on ne saurait trop insister. Telle est, en effet, l'influence immense de ces conditions, que bien souvent la pleurésie semble s'être développée indépendamment de toute autre cause, et c'est alors surtout que triomphent les partisans de la *spontanéité* des maladies. Mais les observateurs attentifs et doués de perspicacité ne tardent pas à reconnaître que, même dans les cas dont il s'agit, il est intervenu des causes déterminantes, trop faibles, il est vrai, pour avoir pu produire la maladie chez des individus qui n'auraient pas été éminemment prédisposés.

Au reste, je ne confonds pas ici les pleurésies réelles, évidentes, avec les simples *dépôts* purulents qui ont lieu

» *physica physicè demonstranda.* » (Art. *Pleurésie* du *Dictionn. de méd. et chir. pratiques*, t. XIII, p. 284.)

dans la plèvre, comme dans les cavités des membranes synoviales, dans le tissu cellulaire, les poumons, la rate, le foie, etc., à la suite de phlébite, de plaies, d'ulcérations récentes, etc., distinction qui, d'ailleurs, n'est pas toujours aussi facile que le pensent certains observateurs dont les travaux sur cette matière n'ont pas été suffisamment mûris.

IV. Je ne sais si je dois dire quelques mots de ces pleurésies que Stoll appelait *bilieuses,* parce que, selon lui, ces pleurésies, essentiellement différentes de celles qu'il appelle inflammatoires, avec lesquelles il admet qu'elles peuvent se combiner, provenaient d'*un amas bilieux qui est le produit ordinaire de la fin de l'été et de l'automne* (1), *matière morbifique qui affecte peut-être, non seulement les parties qui en sont le siége, mais encore celles qui sont éloignées de celles-ci, et avec lesquelles elles communiquent par une certaine sympathie, dont le mode n'a pas été jusqu'à présent suffisamment éclairci* (*si cette explication ne suffit pas, ajoute Stoll, on pourrait regarder comme vraisemblable que des particules de saburre résorbées* IRRITENT *et rendent malade, de* FAÇON OU D'AUTRE, *l'organe sur lequel elles se portent*).

Comme nous l'avons dit à l'article de la pneumonie et de la pleuro-pneumonie, ces phlegmasies, ainsi que la pleurésie, n'affectent point, dans l'immense majorité des cas du moins, la forme bilieuse, parce qu'elles dépendent

(1) Selon Stoll, quoique les maladies bilieuses naissent tous les ans aux époques indiquées, cependant il survient dans d'autres temps de l'année *certaines constitutions* qui favorisent la production de ces maladies Malheureusement, Stoll ne s'explique point sur les caractères propres à nous faire connaître ces *constitutions*, et il dit plus loin que ce qui le porte à considérer comme *bilieuses* certaines pleurésies, c'est qu'elles s'aggravaient et se terminaient par la mort quand elles étaient traitées par les émissions sanguines d'une dose double de celle indiquée par Sydenham. On conviendra que c'est une bien triste chose que d'être obligé de fonder son opinion sur une semblable donnée ; attendre qu'une pleurésie ait été mortelle sous l'influence d'une certaine méthode pour en reconnaître la nature !

d'une cause ou constitution *spéciale*, *bilieuse*, mais bien parce qu'elles sont accompagnées d'un état de phlogose, ordinairement peu intense, soit primitif, soit secondaire de l'appareil biliaire ou de l'appareil gastrique. En raison du voisinage du foie, ces phlegmasies réagissent sur lui par voie de propagation, d'extension, de diffusion, surtout quand elles siègent à droite.

### § V. Pronostic, mortalité et durée.

I. Considérée en elle-même, et abstraction faite des circonstances accidentelles qui peuvent lui imprimer un caractère particulier de gravité, la pleurésie est au nombre des phlegmasies qui, dans les conditions des traitements divers employés jusqu'ici, font périr, sinon à l'état aigu du moins à l'état chronique, un assez grand nombre des individus qu'elles atteignent (1). M. Louis est, à ma connaissance, le seul observateur qui professe que la pleurésie n'entraîne jamais ou presque jamais la mort (2).

(1) Pour apprécier avec quelque exactitude la gravité de la pleurésie, il faut, ainsi que je l'ai établi par l'exemple comme par le précepte, dans ma *Clinique médicale*, *catégoriser* d'abord les cas de cette maladie, et indiquer les conditions précises du traitement.

(2) Dans ses *Recherches sur les effets de la saignée*, M. Louis a écrit : « J'ai traité, depuis cinq ans, à l'hôpital de la Pitié, cent quarante sujets atteints de pleurésie *environ* (je ne parle que de ceux qui étaient, au début de cette affection, dans un état de santé parfait), sans recourir, dans aucun cas, aux vésicatoires, et *tous ont guéri.* » M. Louis n'entre, d'ailleurs, dans aucun détail sur le traitement qu'il a mis en usage, non plus que sur les degrés de gravité des cas. Mais on sait qu'à l'époque où les 140 cas qu'il indique furent observés, ce praticien faisait une médecine très peu énergique. Or, pour avoir guéri 140 sujets atteints de pleurésie, sans recourir aux vésicatoires, et en saignant à sa manière, il faut que M. Louis ait été réellement bien heureux. Qu'on lise, en effet, les observateurs qui ont étudié la pleurésie, tels que Stoll, Broussais, Laënnec, MM. Andral, Cruveilhier et tant d'autres, et l'on y trouvera des cas nombreux terminés d'une manière funeste. Ce qui vaut mieux encore, que l'on suive les cliniques, celle de M. Louis non exceptée, et l'on aura bientôt acquis la preuve de la gravité de certains cas de pleurésie, même *chez les sujets qui étaient, au début de cette affection, dans un état de santé parfait.*

Il n'est pas besoin de dire que de très nombreuses circonstances, telles que l'âge, l'état constitutionnel, la force des sujets, les complications, etc., doivent être prises en grande considération quand il s'agit du pronostic de la pleurésie, quels que soient d'ailleurs et les degrés d'intensité du mal et le traitement employé.

Les auteurs ne se sont point jusqu'ici sérieusement occupés des importants problèmes qui se rattachent au pronostic et à la mortalité de la pleurésie. Il en est même qui, en traitant de cette maladie, n'ont pas dit un seul mot de cet objet. On trouvera dans ma *Clinique médicale* quelques documents à cet égard.

Nous terminons en affirmant que, dans la pleurésie, traitée en temps opportun, par la méthode qui nous est propre, la guérison est la *règle*, et la mort une *exception* très rare. Les observations contenues dans notre *Clinique médicale* le démontrent de la manière la plus heureuse à la fois et la plus positive (1).

II. La brièveté de la maladie, dans les cas où le traitement *convenable* est appliqué dès les premiers jours, a quelque chose qui frappe de surprise, j'oserai dire d'admiration, même les personnes qui ont été plusieurs fois témoins des résultats de ce genre. C'est, par exemple, ce qui arriva, il y a quelques années (juin 1839), à l'occasion d'un malade couché au n° 17 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, et qui fut convalescent dès le troisième jour du traitement d'une pleurésie avec épanchement remplissant la majeure partie du côté droit, accompagnée d'une grande oppression

(1) Les cas que j'ai recueillis à la Clinique, depuis environ treize ans, s'élèvent à plus de cent cinquante. Or, aucun des malades atteints de pleurésie aiguë, traité par notre méthode, n'a succombé. On verra, dans l'ouvrage indiqué, que, dans les cas où la maladie a été funeste, elle ne l'eût très probablement point été si les malades eussent été traités par notre méthode. Dans la pratique de la ville, j'ai vu succomber, depuis six à sept ans, une douzaine de personnes chez lesquelles une pleurésie méconnue et mal traitée avait fini par passer à l'état chronique.

et d'une fièvre violente (la maladie ne datait que de deux à trois jours au moment où l'on commença l'emploi des saignées coup sur coup). Les nombreux élèves et quelques confrères qui furent témoins de ce cas, le considérèrent tous comme un exemple incontestable de pleurésie bien confirmée que le traitement par la nouvelle formule *avait fait avorter*. Des faits de ce genre, qui se répètent journellement dans notre service à l'occasion des phlegmasies aiguës, paraissent incroyables aux praticiens imbus des préceptes et des pratiques de l'ancienne école; mais ils portent une irrésistible conviction dans l'esprit de tous ceux qui, nés avec quelques dispositions pour l'étude de la médecine exacte, ne se lassent point de les observer.

On les trouvera rapportés en détail, ou en résumé dans notre *Clinique médicale*, et ils nous permettent de poser en *loi*, qui ne comporte que bien peu d'exceptions, cette proposition, savoir, que la durée moyenne d'une pleurésie, traitée par notre méthode dans les premiers jours de son invasion, est enlevée dans l'espace d'un septénaire au plus, à dater du commencement du traitement.

III. Je sais bien que par les méthodes ordinaires de traitement, la mortalité de la pleurésie n'est pas très grande dans la période d'acuité; mais ce que je sais fort bien aussi, c'est que la maladie passe souvent à l'état chronique, et devient alors le plus ordinairement mortelle. Je pourrais citer un bon nombre d'exemples à l'appui de cette assertion. Il suffira pour s'en convaincre de fréquenter les divers hôpitaux, et d'examiner avec soin tous les malades, ou bien de lire les recueils d'observations sur la pleurésie, ceux, entr'autres, de Broussais et de M. le professeur Andral (1).

(1) Dans son *Histoire des phlegmasies chroniques*, Broussais a fait précéder de quinze observations de pleurésie chronique mortelle la description générale qu'il a tracée de cette maladie. Il avait, d'ailleurs, observé des cas dans lesquels la pleurésie s'était terminée d'une manière funeste

## § VI. Traitement.

### 1° Exposition de la méthode de l'auteur.

I. *Pleurésie aiguë.* La pleurésie aiguë est une des phlegmasies auxquelles nous avons appliqué, avec un succès éclatant, à un nombre de cas qui, dans l'espace de treize ans, s'est élevé à cent cinquante au moins, la nouvelle formule des émissions sanguines, secondée par le régime antiphlogistique, et, chez la plupart des malades, par l'apposition de larges vésicatoires sur le côté douloureux.

Est-il besoin de répéter ici que la dose des émissions sanguines doit être proportionnée à la force, à la constitution, à l'âge des sujets, à l'intensité et à l'étendue de la maladie, en un mot, à toutes les circonstances des cas qu'il s'agit de traiter?

Dans les cas *légers*, on pourrait se passer quelquefois, j'en conviens, des émissions sanguines. Toutefois, il est, en général, plus prudent d'y recourir. Il suffit, le plus souvent alors, d'une saignée générale et d'une saignée locale.

Dans les cas de grande et de moyenne intensité, le nombre des saignées générales et locales pourra s'élever à quatre, cinq, six, sept dans les trois à quatre premiers jours; dans certains cas d'un extrême gravité, nous avons été obligé de dépasser cette limite. Une longue expérience, qu'on me permette de le répéter, peut seule apprendre à bien manier la formule et l'accommoder à tous les cas (1).

durant la période d'acuité. « J'ai vu mourir, dit-il, avant le terme qu'on assigne aux maladies aiguës, plusieurs pleurétiques auxquels le vésicatoire avait emporté la douleur dès le premier jour, et l'ouverture prouva que l'inflammation de la plèvre n'avait point été enlevée. (T. I[er], pag. 351, 3[e] édit.)

(1) Pour plus de détails, nous renvoyons à l'article *Pleuro-pneumonie.* Ajoutons seulement ici qu'en réunissant ensemble les cas *légers*, *moyens* et *graves*, rapportés dans notre *Clinique médicale*, la *moyenne* des émissions sanguines pratiquées du premier au quatrième jour, est de 3 livres 1/2.

II. *Pleurésie chronique.* Par le traitement ci-dessus, on prévient constamment, à moins de circonstances bien malheureuses, le passage de la pleurésie aiguë à l'état chronique. Il n'en est point toujours ainsi, tant s'en faut, par les méthodes usitées avant nous. Or, lorsqu'on est appelé auprès de malades atteints de pleurésie chronique, il faut bien peser toutes les circonstances du cas, avant de recourir ou de renoncer aux émissions sanguines. Si les forces ne sont pas trop abattues, que le malade conserve encore une masse de sang assez considérable, et que la réaction sur le système circulatoire soit encore assez forte, on peut, ainsi que nous l'avons fait dans bon nombre de cas, pratiquer quelques saignées générales et locales (*voy. les observ. de notre clinique médicale*). Il faut s'en abstenir, quand les forces sont presque entièrement épuisées, que les veines extérieures sont affaissées, le pouls petit, la peau pâle, qu'il existe, en un mot, cet état *anémique* radical qu'entraînent à leur suite les phlegmasies indéfiniment prolongées.

Les autres moyens par lesquels on peut combattre la pleurésie chronique sont les larges vésicatoires volants promenés sur la poitrine, les préparations mercurielles, les purgatifs et les diurétiques, et enfin l'opération de l'*empyème*. Mais il ne faut pas se faire illusion sur la valeur de ces moyens, ils n'empêchent pas, dans l'immense majorité des cas, la terminaison funeste.

Lorsqu'un épanchement pleurétique résiste aux émissions sanguines convenablement secondées par les vésicatoires, le calomel, etc., convient-il de donner issue au liquide par l'opération de l'empyème? Les praticiens sont partagés sur cette question. Mon expérience personnelle ne me permet pas de me prononcer pour ou contre. C'est un beau sujet de recherches qui mérite d'exercer la sagacité de quelques jeunes médecins, vraiment amis du progrès. Peut-être aurait-on obtenu plus de succès de l'opé-

ration, dans les cas où elle a été essayée, si elle eût été pratiquée plus tôt. Il est, en effet, un moment où presque tout espoir de guérison échappe aux médecins comme aux malades eux-mêmes.

Dans sa savante dissertation sur l'opération de l'empyème, présentée pour le concours à la chaire de médecine opératoire, en 1841, M. le docteur Sédillot, malgré l'autorité de Heister (1), Corvisart (2), Dupuytren, MM. Bégin (3), Velpeau (4), Gimelle (5), etc., se déclare partisan de l'opération de l'empyème dans certains cas de pleurésie. Il réduit les indications de cette opération aux trois suivantes : 1° ne pas opérer dans la période aiguë; 2° opérer, dans les épanchements chroniques, les sujets dont les viscères sont sains, avant que les poumons aient perdu la possibilité de se dilater et de reprendre leurs fonctions; 3° reculer le plus possible l'opération, lorsqu'il existe des complications incurables, et n'y avoir recours qu'à titre de traitement palliatif, et comme secours passager.

On ne doit pas s'étonner si, pratiquée ainsi, comme moyen extrême, l'opération de l'empyème échoue presque constamment (*melius anceps quam nullum*, dit-on alors). Dupuytren et ceux qui lui donnaient des soins en étaient

(1) Periculosa, ut plurimum, hæc operatio esse solet, etc. (*Inst. chirurg.*, pag. 696.)

(2) Selon cet illustre médecin, l'opération de l'empyème, procurant même rarement un soulagement éphémère, hâte, dans tous les cas, la mort des malades. (*Essai sur les mal. du cœur.* 1811.)

(3) Dupuytren a vu, dit M. Bégin, 48 malades mourir sur 50 auxquels on fit l'opération. M. Bégin en a perdu 4 sur 4. (Art. *Empyème* du *Dict. de méd. et chir. pratiq.*, t. VII, p. 180.)

(4) Ce savant chirurgien a pratiqué ou vu pratiquer l'empyème douze fois, et tous les malades ont succombé. (*Nouveaux éléments de médecine opératoire*, 2e édit., Paris, 1839, t. III, p. 719.)

(5) M. Gimelle a cité à l'Académie de médecine cinq exemples d'insuccès de cette opération sur cinq cas observés par lui. (*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, t. I, p. 147.)

là, lorsqu'on lui proposa l'opération dont nous parlons. Il parut d'abord disposé à la subir, mais, au moment indiqué pour la pratiquer, cet illustre chirurgien s'y refusa, disant avec cette fermeté et cette présence d'esprit qui ne l'abandonnèrent jamais, qu'il *valait mieux qu'il mourût par les mains de la nature que par celles de l'art*. En effet, il expira quelques jours après.

Dans les pages ci-dessous, nous aurons occasion de citer les opinions de MM. Andral et Cruveilhier sur l'opération de l'empyème.

2° Exposition abrégée des pratiques des émissions sanguines proposées contre la pleurésie par divers auteurs tant anciens que modernes, et des préceptes de quelques uns d'entre eux sur l'opération de l'empyème.

I. Sydenham, Baglivi, Triller, et beaucoup d'autres praticiens des XVII^e et XVIII^e siècles ont préconisé l'emploi des émissions sanguines répétées, contre la pleurésie franche, légitime. Mais Sydenham est le seul qui ait assez nettement formulé sa pratique. Il évalue à quarante onces environ, la quantité de sang qu'il faut retirer à un adulte, dans l'espace de quatre jours, pour une pleurésie *confirmée* (1).

II. Pinel se récrie en ces termes contre une semblable pratique : « Comment concilier avec les *principes éternels de* » *la force médicatrice de la nature*, ce que dit Sydenham au » sujet du traitement de la pleurésie qui, suivant lui, ne » peut être guérie dans un adulte qu'en lui faisant perdre » quarante onces de sang par des saignées successives ? »

Pinel reproche également à Triller *sa prévention extrême en faveur de la saignée*. Il pense que *les saignées ont en général un effet très indirect sur les inflammations de la plèvre et que l'application des sangsues est préférable* (Pinel ne dit rien, au reste, ni du nombre des sangsues qu'il convient d'employer en une fois, ni du nombre des applications).

(1) Citons les propres termes de Sydenham : « *Raro observavi pleuresin onfirmatam in adultis minori quam 40 circiter unciarum sanguinis imensâ sanatam.* »

III. Nous lisons ce qui suit dans la *Clinique médicale* de M. le professeur Andral : « Les émissions sanguines doivent » être abondamment pratiquées dès le début de la ma- » ladie (pleurésie). Lorsque la douleur apparaît, et qu'il » n'existe encore aucun épanchement, des sangsues ap- » pliquées en grand nombre sur le côté douloureux *font* » *souvent avorter* la maladie. On obtiendra plus sûrement » cet effet, si, avant l'application des sangsues on pra- » tique une saignée générale. Lorsque l'épanchement » existe, on doit encore avoir recours *hardiment* aux sai- » gnées... Tant que la dyspnée est considérable, la fièvre » intense et les forces en bon état, on ne doit pas craindre » d'insister sur les émissions sanguines. On doit encore y » revenir si, après que la phlegmasie a passé à l'état chro- » nique, elle vient à s'exaspérer de nouveau.

» Lorsque, malgré tous les moyens mis en usage, l'épan- » chement persiste, faut-il avoir recours à l'opération de » l'empyème? Deux cas peuvent se présenter : dans un » premier cas, l'on pratique l'opération, lorsque l'inflam- » mation persiste encore et elle est alors inutile..... Dans » un second cas, on tente l'opération, lorsqu'il n'y a plus » proprement d'inflammation. Mais ici de nouvelles circon- » stances peuvent s'opposer au succès de l'opération. Des » fausses-membranes denses et solides recouvrent souvent » le poumon, le maintiennent fortement appliqué sur les » parties latérales de la colonne vertébrale, et ne lui per- » mettent pas de se rapprocher des côtes. Enfin la diffi- » culté de distinguer d'une manière sûre, dans tous les cas, » s'il y a épanchement pleurétique ou hépatisation du » poumon, est une des causes qui doivent s'opposer à ce que » l'on pratique fréquemment l'opération de l'empyème. »

IV. Dans son article PLEURÉSIE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. le professeur Cruveilhier propose le traitement que voici : « Il est certain que les sang- » sues appliquées *loco dolenti* suffisent pour guérir un grand

» nombre de pleurésies (1). Cependant, je crois qu'en » général il est prudent d'aborder le traitement de la » pleurésie par une saignée générale (2)... Quelques heures » après la saignée générale, on aura recours à l'application » de vingt à quarante sangsues (chez l'adulte), et on les » laissera couler abondamment... J'ai rarement recours à » une seconde, plus rarement encore à une troisième sai- » gnée générale dans le traitement de la pleurésie, et dans » tous les cas, je mets entre les saignées l'intervalle d'un » jour ou deux (3).

» L'opération de l'empyème est un des principaux » moyens de traitement pour la pleurésie chronique. Son » emploi me paraît devoir être limité, 1° au cas assez fré- » quent où le malade est menacé de suffocation, et où » par conséquent le temps manque pour attendre un effet » dérivatif assez prononcé ; 2° au cas où le malade est en » proie à une fièvre lente avec dépérissement rapide et » présente tous les caractères de la consomption (4). »

(1) Ceci n'est rien moins que constant, s'il s'agit de très graves pleurésies. Il aurait, d'ailleurs, fallu s'expliquer sur le nombre de sangsues qu'il convient d'appliquer chaque fois, sur le nombre de ces applications, etc.

(2) La dose n'est pas indiquée.

(3) Certes, je ne suis pas surpris que, sous l'influence de cette pratique, M. Cruveilhier dise qu'il n'a *jamais vu le traitement, à quelque degré d'énergie qu'il eût été porté*, JUGULER *la fièvre*. Ce qui me surprendrait beaucoup, ce serait de voir des pleurésies *bien confirmées*, un peu graves, céder à une pratique aussi peu énergique. Un grand nombre d'entre elles passent nécessairement alors à l'état chronique, et l'on sait quelle est la terminaison la plus ordinaire en pareil cas.

(4) « Quant aux injections émollientes ou autres, conseillées par divers » observateurs, et que M. Récamier vient d'employer avec succès dans un » cas fort remarquable, je partage l'appréhension des praticiens au sujet » de ce moyen que les uns ont conseillé comme détersif, d'autres comme » moyen irritant, propre à solliciter l'adhésion. M. Récamier emploie les » injections dans le but de prévenir l'introduction de l'air dans la cavité » de la plèvre, en maintenant cette cavité dans un état permanent de ré- » plétion. Les inconvénients de l'introduction de l'air dans une plèvre » chroniquement enflammée ne me paraissent pas aussi grands qu'on l'a » dit, et il s'agirait, dans tous les cas, de savoir qui est le plus irritant

V. Dans son article, M. Cruveilhier a cru devoir toucher et pour ainsi dire effleurer la fameuse question de savoir si les constitutions médicales ne doivent pas exercer sur le traitement de la pleurésie une influence telle, que celui qui convient pendant le cours d'une de ces constitutions serait mortel sous le règne d'une autre constitution. Consacrons quelques lignes à la discussion de cette litigieuse question.

Après avoir donné comme résumé de la pratique des anciens, un passage où Baglivi expose les principes du traitement de la pleurésie dans le climat de Rome (1), M. Cruveilhier poursuit en ces termes : « Ainsi les anciens admettaient deux espèces de pleurésies : une pleurésie franche, » vraie, où la saignée convient, et une pleurésie en quel» que sorte humorale, où la saignée ne devait être employée » qu'avec une extrême réserve, et cédait le pas aux éva» cuants; mais si on demande aux auteurs qui ont le plus » insisté sur cette distinction, les moyens de reconnaître » la pleurésie vraie ou inflammatoire de la pleurésie qu'ils » appellent bilieuse, maligne, putride, érysipélateuse, on » ne trouve qu'incertitude à cet égard ; et c'est plutôt par » les mauvais effets de la saignée dans certains cas, par » l'appréciation empirique de la constitution médicale ré» gnante que par des données positives acquises *à priori*,

» pour la plèvre, ou de l'air, ou de l'eau d'orge miellée. La réponse ne » serait pas douteuse pour la plèvre saine, qui supporte impunément le » contact de l'air, et qu'enflamme l'injection de l'eau la plus pure.»

Les faits manquent encore pour juger définitivement la méthode de l'injection employée par M. Récamier; mais je ne crois pas que la réprobation à laquelle M. Cruveilhier paraît ici la condamner soit suffisamment fondée. J'ai vu injecter de l'eau tiède dans la plèvre des chiens, et il n'en est pas résulté cette inflammation dont parle M. Cruveilhier.

(1) Voici ce passage : *In aere romano, phlebotomia est princeps remedium in pleuritide : post phlebotomiam, diluentia cum attenuantibus et anodynis junctis, brevi eamdem jugulant. At si pleuritis ab apparatu humorum in primis viis oriatur, purgandum est.* (BAGLIVI, *Prax. med.*, t. I, pag. 46.)

» qu'ils établissent cette distinction (1). Souvent pour l'é
» tablir, on a mis en première ligne des considérations
» déduites de la température et du climat (2).

» *Dans les pleurésies et péripneumonies bilieuses* que Stoll
» observa en 1772, la saignée ne procurait qu'un soulage-
» ment momentané et les symptômes semblaient exaspérés.
» Les purgatifs furent nuisibles au plus grand nombre.
» L'émétique produisit toujours un soulagement marqué...

» La doctrine que je viens d'exposer est d'une vérité
» parfaite quant à la pneumonie. Il n'est, en effet, aucun

(1) Les anciens n'établissaient et ne pouvaient établir sur aucun fondement solide la distinction dont il s'agit, distinction, d'ailleurs, purement hypothétique, imaginaire, quant au *fond* même de la pleurésie. Privés des méthodes exactes d'exploration, les anciens se trompaient souvent dans leur diagnostic. D'un autre côté, ils n'observaient, pour la plupart, aucune règle précise dans l'emploi des émissions sanguines, ils ne *catégorisaient* pas les cas, et ne pouvaient par conséquent apprécier rigoureusement les effets de cette méthode.

(2) C'est ainsi, par exemple, que, selon certains historiens de la médecine, Asclépiade aurait noté que *la saignée était mortelle à Rome et à Athènes, dans la pleurésie, et utile dans l'Hellespont.* Si cette remarque appartient réellement à Asclépiade, elle ne dépose pas assurément en faveur de son génie d'observation. C'est ainsi que Hollier a dit, sans plus de bonheur: *Pleuriticos juvat phlebotomia in locis perflatis ab aquilonibus, lædit vero in locis qui objiciuntur austris.* De pareilles assertions ne méritent pas aujourd'hui une réfutation sérieuse.

Il en est de même de la suivante, bien qu'elle ait pour auteur Baillou, cette infaillible autorité de quelques modernes, qui n'ont apparemment jamais étudié la médecine que dans leur cabinet : « Cùm in pleuritide dolores surgunt, venam secamus; cum augentur, venam secamus. An id bene? Nequaquam, quia dum pus fit, dolores surgunt : an ideo tam sæpe secanda vena? *Naturam impedimus, unde nil mirum si multi moriuntur.*» Ne voilà-t-il pas une raison péremptoire, admirable, pour ne pas *saigner souvent* dans la pleurésie! *Nous empêchons la nature!* C'est là précisément le même reproche que Pinel, deux siècles après Baillou, adresse à Sydenham. En vérité, n'est-il pas déplorable de voir certains médecins répondre aux succès qu'on obtient tous les jours en invoquant de pareils oracles? Baillou, sans doute, était un homme de génie; mais il vivait à une époque où la médecine n'était guère plus avancée que l'astronomie, la physique et la chimie: c'est tout dire.

» praticien qui n'ait eu occasion de constater les funestes » effets des saignées dans certaines pneumonies épidé» miques. Mais cette doctrine ne doit être appliquée qu'avec » réserve à la pleurésie (1). »

## ARTICLE VII.

### GANGLIONNITE LYMPHATIQUE ET LYMPHANGITE PULMONAIRE (TUBERCULISATION PULMONAIRE, PHTHISIE PULMONAIRE, PHTHISIE TUBERCULEUSE).

*Considérations préliminaires.*

I. L'affection que nous allons étudier est une de celles sur la nature desquelles les auteurs sont le moins d'accord. Le cadre de cet ouvrage ne comporte pas une exposition et une discussion suffisamment développées des recherches et des opinions des plus célèbres observateurs qui se sont occupés de la phthisie pulmonaire. Nous avons esquissé ailleurs à grands traits le travail dont il s'agit (2); nous en rappelons ici les points fondamentaux.

II. Dans les écrits de Baglivi, d'Avenbrugger et de son illustre commentateur (Corvisart), de Stoll, de Pringle, d'Alexis Pujol, etc., la phthisie pulmonaire est considérée comme le résultat d'une espèce particulière d'inflammation, d'une inflammation sourde, lente, chronique.

III. Mais il était réservé à l'auteur de l'*Histoire des phleg-*

(1) On ne voit pas trop pourquoi cette doctrine ne conviendrait pas aussi bien à la pleurésie qu'à la pneumonie, si elle convenait réellement à cette dernière; mais la vérité est qu'elle ne convient pas plus à l'une qu'à l'autre, et que Stoll a mal interprété les faits d'après lesquels il a distingué la pleurésie en deux espèces essentiellement différentes. Il serait, d'ailleurs, absurde de désigner sous un seul et même nom commun deux maladies tellement différentes, qu'elles réclameraient un traitement diamétralement opposé. On ne saurait trop le redire : en tant que pleurésie, cette maladie réclame toujours le même système de traitement; mais certaines complications peuvent en réclamer un autre.

Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit précédemment, de l'influence d'un certain degré d'inflammation du foie sur la *forme bilieuse* des pleurésies et des péripneumonies.

(2) *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité.* Paris, 1837, t. III, p. 27.

*masies chroniques* (1) d'exposer cette manière de voir avec de plus amples développements, et de l'élever en quelque sorte au rang d'une doctrine nettement formulée. Il s'est d'ailleurs approprié, jusqu'à un certain point, cette théorie en donnant un siége particulier à la phlegmasie à laquelle quelques uns de ses prédécesseurs avaient attribué la phthisie pulmonaire : il la place dans les *faisceaux des capillaires lymphatiques des poumons.* Dans un autre passage de son livre, il dit que les tubercules ne sont autre chose que des glandes lymphatiques chroniquement enflammées. Nous verrons plus loin quelles sont, selon Broussais, les conditions diverses qui favorisent le développement des tubercules et quels sont les rapports de ces produits accidentels avec les phlegmasies de la membrane muqueuse, de la membrane séreuse et du parenchyme pulmonaire.

IV. En 1810, ou deux ans environ après la publication de l'*Histoire des phlegmasies chroniques,* Bayle fit paraître ses *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, ouvrage qui semble fait tout exprès pour combattre la théorie soutenue et développée par Broussais. « La dégénérescence tubercu-
» leuse, dit Bayle, est une maladie chronique (2); elle est
» d'une nature spéciale, *et on ne doit pas la regarder comme*
» *le résultat d'une inflammation quelconque des glandes ou du*
» *système lymphatique* (3). »

V. Laënnec et M. Louis peuvent être considérés comme les continuateurs de Bayle, en ce qui concerne l'origine

(1) La première édition de cet ouvrage est de 1808.

(2) Il est des cas, rares à la vérité, où la dégénérescence tuberculeuse affecte une marche aiguë. (M. Louis en a rapporté lui-même quelques uns sous le titre de *phthisie aiguë.*)

(3) Bayle déclare, dans sa préface, qu'*il n'a point cherché à expliquer comment la nature agit dans la production de la phthisie, et qu'il n'a jamais su pénétrer des secrets que le Tout-Puissant paraît s'être réservés.*

Dire, avec Bayle, que l'affection tuberculeuse est très probablement de *nature scrofuleuse*, ce n'est pas éclairer beaucoup la question; car, sans doute, l'auteur que nous venons de nommer, s'il avait traité spé-

non inflammatoire de la *dégénérescence tuberculeuse* des poumons. Mais ces deux anatomo-pathologistes n'ont pas adopté la division de Bayle, témoin le passage suivant de l'ouvrage de M. Louis : « Bayle avait divisé la phthisie en » autant d'espèces qu'il peut y avoir de lésions organiques » des poumons, capables, selon lui, d'amener la mort, » par suite de leur développement. Il admettait des phthi- » sies tuberculeuse, granuleuse, cancéreuse, mélanée, » calculeuse et ulcéreuse. M. Laënnec pense, au contraire, » qu'il n'y a qu'une seule espèce de phthisie, la phthisie » tuberculeuse.... Nos observations confirment celles de » M. Laënnec, en sorte que, pour nous comme pour lui, » l'existence des tubercules dans les poumons est la cause » et constitue le caractère propre de la phthisie. »

Si M. Louis avait fait remonter son érudition un tant soit peu plus haut, il aurait vu que l'auteur de l'*Histoire des phlegmasies chroniques* avait, le premier, établi le *caractère propre* de la phthisie. « Depuis trois ans que j'observe sur cet immense théâtre (un hôpital militaire), j'ai ouvert, dit Broussais, *tous* les hommes que la phthisie a immolés sous mes yeux; je n'en ai trouvé qu'un qui portât un ulcère au poumon sans tubercules, et il le devait à la présence d'un

cialement des affections de *nature scrofuleuse*, n'aurait pas manqué de prévenir les lecteurs qu'il *n'a jamais su pénétrer des secrets que le Tout-Puissant paraît s'être réservés.* Au reste, il est bon de savoir que divers auteurs antérieurs à Bayle, dans leur classification des phthisies pulmonaires, avaient admis une espèce à laquelle ils donnaient le titre de *scrofuleuse.* De plus, Broussais, dont le nom ne paraît pas une seule fois dans l'ouvrage de Bayle, n'avait pas méconnu les rapports qui existaient entre la phthisie et certaines affections scrofuleuses. En effet, après avoir discuté les divisions des auteurs relativement à la phthisie pulmonaire, et avoir étudié les causes diverses de cette maladie, il s'écrie : « Quoi ! toutes » ces formes variées de phthisie, qu'on trouve décrites dans les auteurs, » et dont le rapprochement a tant fatigué l'érudition du professeur Baumes, » se réduiraient à une phthisie tuberculeuse, qui ne différerait que du » plus au moins de celle qu'on appelle *scrofuleuse*, et qu'on sépare avec » tant de soin de toutes les autres! » Il conclut pour l'affirmative.

corps étranger. *Des tubercules, toujours des tubercules!...* Voilà le trait de ressemblance le plus général et le plus uniforme. »

VI. Dans la partie de sa *Clinique médicale* (1re édit.) qu'il a consacrée à l'étude des tubercules pulmonaires, M. le professeur Andral a développé avec tout le talent qu'on lui connaît une doctrine qui se rapproche beaucoup de celle de Broussais. Il considère ces tubercules comme ayant pour point de départ une simple inflammation des bronches ou une *véritable pleuro-pneumonie.* Il poursuit ainsi : « Enfin, » existe-t-il des cas dans lesquels il soit possible de dé- » montrer que la formation des tubercules pulmonaires » n'a été précédée d'aucune irritation, congestion ou in- » flammation, soit des bronches, soit du parenchyme pul- » monaire? Sans doute il est très possible que plusieurs » des individus chez lesquels on assure avoir trouvé des » tubercules pulmonaires, n'aient jamais eu ni inflamma- » tion du parenchyme du poumon, appréciable par les » symptômes, ni même de bronchite intense. Mais, pour » le poumon comme pour tous les autres parenchymes, » pour la muqueuse bronchique comme pour tous les » autres tissus membraneux, n'existe-t-il pas des irrita- » tions latentes? Dans combien de circonstances et sous » l'influence de combien de causes ne voit-on pas le » poumon devenir le siége de congestions sanguines fort » remarquables, sans que ces congestions produisent » d'ailleurs actuellement un véritable état pathologique? » Mais, chez des individus prédisposés à la modification » de *nutrition* qui constitue le tubercule, ces irritations, » ces congestions, quel que soit, d'ailleurs, leur peu d'in- » tensité, ne pourront-elles pas déterminer la sécrétion de » la matière tuberculeuse. N'est-ce pas ainsi qu'à l'extérieur » le développement de cette matière dans les ganglions » lymphatiques est précédé de l'engorgement, de l'hyper- » trophie de ces ganglions? N'est-ce pas encore ainsi que

» des abcès peuvent se former chez certains individus » sans avoir été précédés d'aucun signe d'inflammation, » de telle sorte qu'on n'est averti de la formation du pus » que lorsque la collection existe déjà sous la peau? Cepen- » dant, comme, dans l'immense majorité des cas, la pro- » duction du pus est précédée d'un travail inflammatoire » évident, les chirurgiens n'hésitent pas à regarder comme » étant également le résultat d'une phlegmasie, les abcès » dont il s'agit. Le même raisonnement peut s'appliquer » à la question du développement des tubercules pulmo- » naires...

» Mais si l'inflammation ou un travail analogue est la » cause des tubercules, pourquoi ne les produit-elle pas » chez tous les individus? Cette question peut se réduire » à celle-ci : Pourquoi l'inflammation se termine-t-elle tantôt » par induration, tantôt par suppuration, tantôt par gan- » grène? Pourquoi les phlegmasies des séreuses donnent- » elles lieu à des produits qui tantôt peuvent s'organiser, » et tantôt n'offrent rien de semblable? Pourquoi les phleg- » masies des membranes muqueuses déterminent-elles dans » un cas des ulcérations qui peuvent s'étendre en largeur » ou en profondeur ; dans un second cas, des végétations? » Pourquoi les mêmes membranes se ramollissent-elles » chez les uns, s'indurent-elles chez les autres, etc.? Certes, » nous ne concevons pas mieux comment toutes ces alté- » rations peuvent être le résultat d'un travail inflamma- » toire, que nous le concevons pour les tubercules. Si » donc l'observation vous conduit à admettre plusieurs » espèces d'inflammations, non seulement sous le rapport » de leur nature (1), mais encore sous le rapport de leurs » résultats, ainsi que l'avait fait Hunter lorsqu'il distinguait

(1) Il est bien difficile de concevoir comment l'inflammation comprend plusieurs espèces différentes *sous le rapport de leur nature*. En effet, par cela même qu'il existe entre deux choses une différence de *nature*, ces deux choses ne peuvent pas être confondues ensemble et porter le même

» une inflammation adhésive, ulcérative, suppurative, » l'analogie la plus sévère vous conduira à admettre une » espèce d'inflammation ou autre travail, qui n'en diffé- » rera que du moins au plus, et dont le résultat sera la » formation de la matière tuberculeuse (1). »

VII. Le nombre des observations de tuberculisation pulmonaire que j'ai recueillies depuis vingt ans passés s'élève à plus de 1,500, et le nombre des ouvertures que j'ai faites moi-même à 2 ou 300. A l'occasion de chacun des cas que j'ai observés, dans les résumés dont ils ont été l'objet de ma part, depuis que je suis chargé d'un enseignement clinique, j'ai discuté avec toute l'impartialité possible les diverses théories ci-dessus exposées, et de l'observation raisonnée de tous ces cas j'ai été forcé de conclure que le

*nom commun*. Si l'une d'elles est par sa *nature* une inflammation, l'autre, qui est d'une *nature différente*, ne saurait être aussi *par sa nature* une *inflammation*. J'ai signalé ailleurs la cause de la confusion dont il s'agit ici.

(1) Dans la première édition de sa *Clinique médicale*, M. Andral avait formellement dit que le *travail pathologique qui précède la sécrétion tuberculeuse est une congestion sanguine active, semblable à celle qui précède tout travail sécrétoire, normal ou anormal;* mais dans les éditions postérieures il a modifié cette doctrine ainsi qu'il suit : « Tout en reconnaissant encore qu'une *hypérémie*, infiniment variable en intensité, précède » très souvent la sécrétion tuberculeuse, et doit être regardée comme la » cause occasionnelle la plus fréquente, je ne pense plus aujourd'hui que » l'existence antécédente de cette hypérémie soit nécessaire à la formation » du tubercule; je crois que, dans plus d'un cas, ce n'est que par hypothèse qu'on peut l'admettre. A mon avis, le dépôt de la matière tuberculeuse au sein d'un tissu n'exige pas nécessairement qu'il y ait eu dans » ce tissu ou accroissement ou diminution de l'action vitale : il y a seulement perversion de sa *force* normale de sécrétion. Cette perversion elle-même peut être le produit d'une irritation antécédente toute locale; elle » peut aussi en être indépendante; elle peut enfin être liée aux conditions » générales d'innervation et d'hématose, dans lesquelles se trouve placé » un individu, soit originairement, soit accidentellement. »

Ces savantes réflexions prouvent assez que maintenant M. le professeur Andral n'a pas d'idées bien arrêtées sur le mécanisme de la *tuberculisation*.

grand phénomène de la tuberculisation pulmonaire ne pouvait réellement pas être séparé de l'étude de l'inflammation chronique considérée dans les divers éléments constitutifs du poumon, et plus spécialement encore dans son système lymphatique; inflammation qui, dans l'immense majorité des cas, est précédée d'un catarrhe pulmonaire chronique, comme la tuberculisation des ganglions mésentériques ou phthisie mésentérique l'est d'une entérite ou catarrhe intestinal chronique. Toutefois, plusieurs points de l'histoire de la tuberculisation pulmonaire me paraissent encore environnés d'une profonde obscurité. J'aurai soin de les indiquer au fur et à mesure qu'ils se présenteront, à l'occasion des divers paragraphes que nous allons consacrer à notre sujet.

### § Ier. Caractères anatomiques.

S'il est permis de disputer sur la *nature* de la maladie qui nous occupe, il semble que les auteurs devraient au moins s'entendre sur la description de ses caractères anatomiques, sur la constitution physique des tubercules. Malheureusement il n'en est pas ainsi, comme les lecteurs pourront s'en convaincre en lisant cette description dans les différents auteurs qui ont étudié ce sujet, tels que Broussais, Bayle, Laënnec, MM. Andral, Louis, Lombard, Rochoux, etc. Opposons ici l'une à l'autre la description de M. Andral et celle de M. Louis, relativement à la première période des tubercules pulmonaires.

Dans le chapitre consacré par M. Andral à la nature et au siége des tubercules, on lit ce qui suit :

I. « Dans des poumons dont plusieurs lobules sont en- » flammés à divers degrés, de manière à contraster par leur » couleur et leur consistance avec les lobules environ- » nants, on trouve quelquefois au sein de ces lobules » malades de très petits points blanchâtres, dont les uns, » formés d'une matière liquide, ressemblent à une goutte-

» lette de pus, et sont, à l'instar de celui-ci, facilement » enlevés par le dos d'un scalpel légèrement passé au-dessous d'eux. D'autres de ces points ont une consistance » plus grande; la matière qui les forme semble passer peu » à peu de l'état liquide à l'état solide. Parvenu enfin à ce » dernier état, elle présente l'aspect de la matière dite » *tuberculeuse*. En d'autres termes, elle constitue une petite » masse arrondie, d'un blanc jaunâtre, et d'une notable » friabilité, comme si les molécules qui la composent, » primitivement séparées par une matière plus liquide, » avaient encore entre elles peu de cohésion. . Ailleurs, » on n'observe, à la surface des lobules ou dans leur » épaisseur, que quelques points blancs, très petits, pres- » que microscopiques; ailleurs, ils se multiplient, ils se » réunissent, et enfin il arrive un point où des lobules en- » tiers ne semblent plus formés que par ces points agglo- » mérés. Il en résulte alors une grosse masse blanchâtre » dite *tubercule*, qui n'est autre chose qu'un lobule succes- » sivement envahi par les points blancs... D'autres fois, » les espaces occupés par le tissu cellulaire interlobulaire » sont en partie remplis d'une matière blanchâtre qui n'en- » vahit point les lobules, et qui constitue des espèces de » traînée de pus concret autour des lobules restés sains... » D'autres fois enfin, c'est un lobe pulmonaire qui est uni- » formément enflammé; et souvent, au milieu de cette » grande étendue de parenchyme hépatisé, on observe un » plus ou moins grand nombre de petits points blancs » semblables à ceux que nous avons décrits dans les lo- » bules avec leurs divers degrés de consistance. Dans un » cas récemment observé, nous nous sommes bien assuré » que la matière qui constituait ces points blancs était ren- » fermée dans des ramifications bronchiques très ténues, » là où l'on conçoit qu'elles sont sur le point de former des » vésicules...

» Dans les divers cas dont nous venons de parler, que

» saisissons-nous comme première origine et point de » départ du tubercule? Rien autre chose, si ce n'est une » sécrétion de matière qui semble s'opérer indifféremment, » soit dans les dernières bronches et dans les vésicules qui » leur succèdent, soit dans le tissu cellulaire interposé » entre celles-ci, soit dans le tissu cellulaire interlobulaire. » Cette matière, qui semble être primitivement liquide, se » solidifie à une époque plus ou moins éloignée de celle où » elle a été sécrétée, et devient un tubercule. Tout tuber- » cule se forme-t-il ainsi? Avant de déduire cette consé- » quence et de la transformer en une sorte de loi, voyons » si nous trouverons d'autres cas où le tubercule semble » avoir un autre mode de formation primitive.

» Chez plusieurs individus qui avaient eu une bronchite » chronique plus ou moins intense, nous avons trouvé dis- » séminés dans le parenchyme pulmonaire de petits corps » arrondis ou allongés, rougeâtres ou grisâtres, tantôt » remarquables par leur mollesse, tantôt, au contraire, » assez durs, et quelquefois même d'apparence cartilagi- » neuse... Ce sont ces corps qui, lorsqu'ils sont grisâtres » et de dureté comme cartilagineuse, constituent les gra- » nulations pulmonaires, si bien décrites par Bayle sous » le rapport de leur forme extérieure. Dans ces derniers » temps, Laënnec a émis l'opinion que les granulations de » Bayle n'étaient autre chose qu'un premier degré de tu- » bercule... Si les granulations décrites par Bayle n'étaient » autre chose que des tubercules naissants, on aurait dû » les rencontrer quelquefois au moins, préexistant dans » d'autres organes aux tubercules miliaires. Or, c'est ce qui » n'a jamais été observé, soit au sein des parenchymes, » soit à la surface des membranes... Quant aux granula- » tions que l'on rencontre à la surface des membranes » séreuses, M. Chomel a déjà fait très bien remarquer » qu'entre elles et les granulations pulmonaires il n'y a

» que le nom de commun (1). Les granulations grises et » dures de Bayle ne nous semblent être qu'une des formes » des corps dont nous parlons maintenant. A l'état mou, » comme à l'état dur, on voit également, mais non pas » toujours, des points blancs disséminés dans leur intérieur. Souvent aussi ils sont partiellement colorés en » noir. S'il y a quelque organe dans l'économie avec lequel » on puisse comparer ces corps dans leurs différents états, » c'est indubitablement avec les ganglions lymphatiques, » soit sains, soit surtout enflammés. L'analogie est surtout frappante chez le cheval, où la grande dimension » des objets permet de les mieux étudier. Rouges et mous, » ces corps représentent exactement de petites glandes » lymphatiques frappées de phlegmasie aiguë; grisâtres » et plus durs (granulations de Bayle), ils sont comparables à ces mêmes glandes chroniquement enflammées. » Dans celles-ci, on peut voir souvent la matière tuberculeuse se développer sous forme de petits points isolés, » qui, peu à peu, se multiplient et tendent à se réunir, de » telle sorte qu'il arrive un moment où le ganglion lymphatique ne représente plus véritablement qu'un gros » tubercule. Eh bien ! c'est absolument de la même manière qu'apparaissent et se développent les points blancs » dans les granulations pulmonaires (2). Qu'on n'objecte » point ici que, dans l'état normal, l'anatomie ne démontre

(1) Article *Granulations* du *Dict. de méd.* en 18 vol.

(2) Je suis surpris que M. Andral n'ait pas rapproché ce qui se passe dans les granulations qu'il décrit de ce qu'on observe dans les ganglions lymphatiques qui entourent, en si grand nombre, les bronches et leurs divisions. J'ai très souvent examiné ces ganglions chez les individus morts de bronchite aiguë, compliquée de pneumonie ou de bronchite chronique avec tuberculisation, et j'y ai constaté les diverses lésions décrites ci-dessus par M. Andral. J'y ai trouvé de la matière plâtreuse ou crétacée, et j'en ai rencontré quelques uns qui étaient transformés en une sorte de coque calcaire ou crétacée.

» point dans le poumon l'existence de ces ganglions, car » il y a dans le poumon des vaisseaux lymphatiques; et là » où ces vaisseaux lymphatiques existent, l'observation » apprend que, sous l'influence de l'inflammation, il peut » se développer des glandes lymphatiques qui n'existaient » pas ou du moins n'étaient pas visibles auparavant (1). » Certes, l'aspect de ces granulations, et de plus l'analogie » des ganglions mésentériques qui s'engorgent et se tuber- » culisent consécutivement à une entérite chronique (2), » semblaient naturellement porter à admettre que les gra- » nulations pulmonaires ne sont autre chose que des » glandes lymphatiques. Cette opinion est d'ailleurs très » ancienne (3)... Dans ces derniers temps, M. Broussais » lui a prêté l'appui de son grand talent, de telle sorte » qu'aujourd'hui il n'y a plus guère, en France, que trois » opinions relativement à la nature des granulations pul- » monaires. Les uns, avec Bayle, les regardent comme une » production accidentelle *sui generis*, qui n'a point d'ana- » logue dans l'état sain; les autres, avec Laënnec, les » considèrent également comme une production acciden- » telle, mais ne différant pas essentiellement des tuber- » cules, et en étant le premier degré; les autres enfin ré- » pètent, après M. Broussais, que ce sont des glandes » lymphatiques engorgées.

» D'attentives observations nous ont conduit à n'admet- » tre aucune de ces trois opinions sur la nature des granu-

(1) La dernière de ces alternatives est évidemment la seule possible. En effet, l'inflammation ne saurait produire ainsi de toutes pièces des glandes lymphatiques qui n'existeraient pas d'avance dans les parties qu'elle affecte.

(2) Une analogie plus directe encore, c'est, comme je l'ai noté ci-avant, l'engorgement et la tuberculisation des ganglions bronchiques consécutivement à une bronchite chronique, surtout chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux.

(3) M. Andral cite ici Morton et A. Portal comme partisans de cette opinion.

» lations pulmonaires. Selon nous, ces granulations ne » sont point une production accidentelle; mais elles ne » sont pas non plus des ganglions lymphatiques, bien que » très souvent elles en aient l'apparence.... Nous regardons » la phthisie granuleuse de Bayle comme résultant sim- » plement d'un grand nombre de phlegmasies partielles, » vésiculaires, au milieu du parenchyme pulmonaire. Ces » phlegmasies peuvent être tellement multipliées, que les » granulations qu'elles produisent, lorsqu'on a incisé le » poumon, se touchent, se confondent.... Il est singulier » qu'on ait tant insisté sur ces granulations lorsqu'elles » sont grises et dures, et qu'aucun auteur, à notre connais- » sance, n'ait parlé de ces mêmes corps lorsqu'ils sont » encore rouges et mous. Cependant l'étude de ce premier » degré eût été un moyen d'arriver à des notions plus » exactes sur la véritable nature des granulations pulmo- » naires; on n'eût vu alors dans celles-ci qu'une nuance » de l'aspect grenu de l'hépatisation pulmonaire..... De » même que nous avons vu apparaître la matière tubercu- » leuse au milieu d'un lobule enflammé dans sa totalité; » de même, si un point de ces lobules est isolément frappé » de phlegmasie, c'est surtout dans ce point que se dépo- » sera le tubercule.

» Enfin, il est des cas où le tubercule se montre au mi- » lieu d'un lobule qui semble parfaitement sain. Mais au- » cun travail de congestion ou d'irritation n'en a-t-il alors » précédé la formation? Avant de répondre à cette ques- » tion, rappelons-nous qu'on a souvent trouvé dans divers » parenchymes des abcès qu'entourait un tissu très sain, » et cependant l'on n'hésitait point à admettre que ces » abcès avaient succédé à un travail inflammatoire; on les » donnait comme preuves de l'existence antécédente de ce » travail. De ce qu'autour d'un tubercule on ne trouve » point d'inflammation, on n'est donc pas en droit d'en » conclure que celle-ci n'a point existé. »

Après avoir dit : 1° que, rien dans la matière tuberculeuse ne rappelant l'idée d'organisation, il n'est pas exact de la désigner sous le nom de *tissu;* 2° que la forme arrondie du tubercule doit nécessairement être celle de tout liquide sécrété lorsqu'il est également pressé de toutes parts, M. Andral poursuit ainsi :

« La formation du tubercule par sécrétion étant admise, » on peut aller plus loin, et rechercher si ce n'est pas dans » un tissu spécial que s'opère ce genre de sécrétion morbide. Nous ne le pensons pas : nous croyons, au contraire, que tous les tissus qui sont susceptibles de s'enflammer et de suppurer peuvent également sécréter de » la matière tuberculeuse. Dans le poumon, en particulier, » l'observation démontre que cette matière peut également » se produire : 1° à la surface de la membrane muqueuse » des voies aériennes, soit dans les bronches, soit dans » les vésicules pulmonaires elles-mêmes (ici, M. Andral » invoque l'autorité de MM. Magendie et Cruveilhier, qui » ont émis l'opinion que la matière tuberculeuse pouvait » se former dans les dernières extrémités des bronches) ; » 2° dans le tissu cellulaire qui unit entre elles les diverses » parties du poumon (1).. . Veut-on des exemples de tuber-

(1) Plus loin, M. Andral examine dans les termes suivants la question du siége de la matière tuberculeuse dans les ganglions lymphatiques de l'intérieur du poumon, préliminairement tuméfiés. « Il n'est pas invraisemblable que dans un certain nombre de cas, la matière tuberculeuse » se forme primitivement dans des ganglions lymphatiques de l'intérieur » du poumon, préliminairement tuméfiés. Si M. Broussais, guidé par l'analogie de ce qui se passe dans les ganglions mésentériques, consécutivement à une entérite, s'était contenté de dire que *quelquefois* aussi » les glandes lymphatiques du poumon s'enflamment, deviennent apparentes par la tuméfaction qu'elles subissent, et enfin se tuberculisent » consécutivement à une bronchite, il eût émis une opinion très probable; mais lorsque M. Broussais a voulu généraliser cette idée, lorsqu'il » a établi que les tubercules pulmonaires avaient leur siége constant dans » le système lymphatique de l'appareil respiratoire, il a émis une idée » qui nous semble en contradiction avec ce qu'apprend l'observation, » relativement à la manière dont se développent les tubercules, soit dans

» cules formés et véritablement sécrétés comme du pus » dans diverses parties du tissu cellulaire? Nous avons vu » le poumon, soit surtout dans d'autres organes. Nous le répétons encore, » l'engorgement des ganglions lymphatiques du poumon peut être le point » de départ d'un certain nombre de tubercules pulmonaires; *mais il y a » loin d'un fait simplement possible à un fait démontré.* Quant aux vais- » seaux lymphatiques eux-mêmes, nous les avons vus, dans deux cas seu- » lement, remplis d'une matière qui avait l'aspect du tubercule. » Après avoir rapporté ces deux faits, M. Andral en fait l'objet des réflexions suivantes: « La matière, d'apparence tuberculeuse, trouvée dans une partie » du système lymphatique, y avait-elle été introduite par absorption, ou » bien y avait-elle été sécrétée? Trouvera-t-on dans ces faits une preuve » en faveur de l'opinion qui place le siége des affections tuberculeuses » dans le système lymphatique? Jadis on attribuait ces maladies à l'alté- » ration de la lymphe. Sans doute, on avait le plus grand tort de consi- » dérer toujours cette altération, abstraction faite de l'état des solides; » mais ce que l'on avait bien vu, c'est qu'il y a telle disposition de l'éco- » nomie dans laquelle tout liquide accidentellement sécrété a une sin- » gulière tendance à prendre cet aspect particulier *qui constitue le pus » scrofuleux ou la matière dite tuberculeuse.* »

Dans une note du chapitre dont nous rapportons des extraits, M. Andral, reprenant la question de la formation de la matière dite tuberculeuse s'exprime en ces termes: « Si, ce qui n'est pas absurde à supposer, » on parvenait à démontrer que la matière tuberculeuse se forme dans » le sang devenu malade, comme s'y forme, dans l'état sain, le principe » immédiat de l'urine, on arriverait à concevoir le dépôt de cette matière » dans certains organes d'une manière toute mécanique, sans travail de » congestion antécédent. On pourrait arriver jusqu'à admettre que le dé- » pôt du tubercule, ou d'autres productions accidentelles dans un organe » plutôt que dans un autre, est lié à une modification dans la disposition » physique des vaisseaux qui font passer à travers une sorte de filière les » divers éléments du sang, et en opèrent la dissociation. Enfin, cette dis- » sociation pourrait être considérée comme résultant d'un état morbide » du sang lui-même, sous l'influence duquel les nombreux matériaux qui » constituent ce liquide se sépareraient plus facilement, de telle sorte qu'en » passant à travers les divers organes, il y abandonnerait un ou plusieurs » de ses éléments: là, de la matière colorante; ici, de la fibrine; ailleurs, » des sels, et, s'il était lui-même malade, de nouveaux produits, tels » que du pus, du tubercule, etc. »

Quelque ingénieuses que soient toutes ces hypothèses, elles ne jettent malheureusement aucune lumière nouvelle sur le travail de la tuberculisation. Si jamais on les soumet au creuset d'expériences et d'observations exactes, il en est quelques unes qui n'en supporteront probablement pas l'épreuve.

» de la matière tuberculeuse irrégulièrement déposée entre » les faisceaux musculaires d'un des bras d'un individu » chez lequel ce membre était le siége d'anciens et vastes » abcès... On sait que chez les enfants les tubercules encé- » phaliques sont aussi communs qu'ils sont rares chez l'a- » dulte. Eh bien, chez plusieurs, ces tubercules n'ont pas » leur siége dans la substance cérébrale elle-même : assez » souvent, par exemple, nous avons vu les lames du cer- » velet écartées, refoulées, mais non envahies par des » dépôts de matière tuberculeuse qui avaient leur siége » dans le tissu cellulaire très vasculaire qui forme une des » méninges sous le nom de *pie-mère.* Et ici encore *on pou- » vait se convaincre de l'exactitude de l'opinion qui regarde les » tubercules comme le produit d'une sécrétion, comme un pus » d'une nature spéciale.* En effet, plus d'une fois nous avons » pu voir la matière dite tuberculeuse n'être d'abord qu'une » matière purulente liquide infiltrant la pie-mère; puis » elle se consolidait, changeait peu à peu d'aspect et deve- » nait du tubercule. » Après avoir cité le cas d'un adulte chez lequel existaient des tubercules et dans les séreuses abdominale et thoracique, et dans la pie-mère, et dans les poumons, M. Andral ajoute : « Remarquez que dans ce » cas, *il y avait une tendance remarquable de l'inflammation » à se terminer par la formation de tubercules;* chez d'autres » individus autrement prédisposés, la matière sécrétée » par les membranes séreuses enflammées serait restée du » pus, du phlegmon, etc. »

II. Selon M. Louis, « les tubercules sont, *comme on sait,* » des tumeurs d'un blanc jaunâtre, d'un aspect mat, d'une » consistance variable, qui se ramollissent après un cer- » tain temps, se vident dans les bronches, et donnent lieu » à des excavations plus ou moins considérables.

» Les tubercules étaient accompagnés d'une production » d'un aspect très différent; nous voulons parler de ces » petits corps plus ou moins arrondis, homogènes, lui-

» sants, d'une dureté assez considérable, du volume d'un » pois à celui d'un grain de millet, désignés sous le nom » de *granulations grises demi-transparentes*. Ces granulations » forment, d'après les belles recherches de M. Laënnec, » le premier degré des tubercules, celui par lequel ils » doivent passer avant de revêtir les caractères qui leur » sont propres.... A une certaine époque de leur existence, » elles offraient un point jaune et opaque au centre.... Ces » granulations, ordinairement disséminées, étaient aussi, » dans *bien* des cas, rapprochées par petits groupes, ou » même formaient des masses d'une forme irrégulière, » plus ou moins considérables.... Que la matière grise se » présentât sous forme de granulations ou de masses irré- » gulières plus ou moins considérables, elle se transfor- » mait tôt ou tard en matière tuberculeuse (1). »

Les faits qui constituent la base de l'ouvrage de M. Louis sur la phthisie semblent à cet auteur *établir d'une manière incontestable la transformation des granulations grises demi-transparentes en matière tuberculeuse.* Néanmoins M. Louis regarde comme d'*autant plus probable que la matière tuberculeuse se développe quelquefois primitivement telle dans les poumons*, *qu'à deux exceptions près*, *elle lui a toujours paru affecter ce mode de développement dans les autres organes.*

Parmi les nombreuses dissidences qui existent entre M. Andral et M. Louis relativement aux tubercules pulmonaires, celle qui concerne l'étude anatomique des *granulations grises* demi-transparentes n'est pas des moins importantes. M. Louis, d'accord avec Laënnec, enseigne que ces granulations constituent le premier degré des tubercules, et M. Andral affirme positivement, au contraire, que *ces granulations ne sont pas des tubercules à l'état naissant.* M. Andral dit formellement qu'*elles sont constituées par des*

(1) M. Louis n'a rencontré qu'une seule fois des tubercules enkystés (ils existaient dans les lobes supérieurs des poumons).

*portions de lobules isolément enflammées*, et M. Louis professe une opinion diamétralement opposée (1).

III. Je regrette que l'espace étroit dans lequel je me trouve resserré par la nature de cet ouvrage ne me permette pas d'exposer les recherches de quelques autres auteurs, et notamment celles de M. Rochoux, sur l'anatomie pathologique des tubercules à leur première période de développement. J'ajouterai seulement que selon ce dernier observateur, avant l'état de *granulations miliaires* décrit par Laënnec, on voit de petits points ou corps, d'un rouge acajou pâle, dont les plus petits n'ont que 1/12 de ligne de diamètre.

Il résulte de ce qui précède que, dans l'état actuel de la science, on n'est pas même d'accord sur la partie la plus matérielle de la grande question de la tuberculisation pulmonaire, c'est-à-dire l'anatomie pathologique de ce que l'on désigne sous le nom de *tubercules pulmonaires* Pour dissiper toutes les incertitudes qui règnent encore sur cet objet, il est urgent de *disséquer* avec un nouveau soin les poumons tuberculisés. Mais cette méthode d'investigation ne suffit plus à l'anatomie pathologique bien comprise, à

(1) Relativement à l'opinion de M. Andral sur la cause de la forme grenue et arrondie des granulations, M. Louis s'exprime ainsi : « M. Andral » fils pense que la péripneumonie a son siége dans les vésicules bronchiques, ce qui donnerait une explication toute simple de l'aspect grenu » des poumons dans cette maladie. Cette idée ingénieuse nous semble plus » qu'une hypothèse; car, quand on injecte les bronches, et que l'injection » a été poussée mollement, on trouve dans les poumons une infinité de » petites masses qui, après avoir été divisées, offrent précisément l'aspect » grenu dont il s'agit; mais si l'injection a été poussée avec plus de force, » les poumons n'offrent plus qu'une masse compacte, où l'aspect grenu » est presque entièrement effacé. Cette double expérience ne semble-t » elle pas démontrer à la fois la cause de l'aspect grenu des poumons dans » la péripneumonie aiguë, et sa disparition quand la maladie a passé à » l'état chronique? »

J'avoue que, avec toute la bonne volonté imaginable, cette double expérience ne me *démontre* pas d'une manière claire et satisfaisante *la cause de l'aspect grenu dans la péripneumonie aiguë, et sa disparition quand la maladie a passé à l'état chronique.*

l'anatomie pathologique exacte : il faut de plus en appeler aux données et aux lumières du microscope et de l'analyse chimique (1). Grâce à l'emploi de toutes les méthodes rigoureuses d'observation, on cessera du moins quelque jour de disputer sur ce qu'il faut entendre positivement par les mots *tubercule* et *matière tuberculeuse* (2).

IV. Les précédents passages extraits des ouvrages de MM. Andral et Louis s'appliquent particulièrement à la première période ou, comme on le dit encore, au premier degré des tubercules pulmonaires. Il nous reste à décrire les altérations des deuxième et troisième degrés. Mais avant de nous en occuper, nous devons faire remarquer qu'en décrivant, à l'instar des auteurs cités, les tubercules pulmonaires, on ne donne réellement aucune idée précise du véritable état d'un poumon tuberculisé.

Nous regrettons que l'espace ne nous permette pas une description détaillée de cet état ; nous ajouterons seulement que dans la tuberculisation complète d'un lobe du poumon (c'est le lobe supérieur qui se tuberculise le plus fréquemment), ce lobe ne crépite plus, ne

(1) Dans une thèse soutenue à la Faculté de médecine, il y a quelques années, l'auteur annonce que M. le professeur Lallemand avait constaté dans la matière tuberculeuse les mêmes éléments chimiques que dans le pus. M. Nath. Guillot a énoncé une opinion semblable à celle du professeur de Montpellier. D'après les recherches de M. F. Boudet, les 7/10$^{es}$ environ de la matière tuberculeuse sont formés par du chlorure de sodium et du sulfate de soude (les carbonates et les phosphates de chaux n'y figurent que pour une fraction minime).

(2) Un médecin anglais, le docteur Baron, avait émis l'opinion que tout tubercule est précédé dans son développement par une vésicule séreuse qu'il appelle une hydatide. Cette opinion n'a pas fait fortune.

Assez récemment, fondé sur des recherches microscopiques, M. Kuhn, contrairement à l'opinion de M. Andral, a assuré avoir trouvé dans le tubercule naissant les traces d'une véritable organisation. Il prétend que le tubercule est formé d'une agglomération de corpuscules irréguliers, jaunâtres, auxquels il donne le nom de *tissu tubéreux*, corpuscules réunis entre eux par des filaments d'une extrême ténuité.

Tout cela ne prouve que trop combien laissent à désirer nos connaissances sur la constitution même du tubercule.

contient plus d'air dans ses vésicules, qu'il est dur, lourd, pesant, *hépatisé*, absolument comme dans la *pneumonie chronique*, que celle-ci ait été primitive ou secondaire, ce que nous n'avons pas à examiner pour le moment.

Le lobe supérieur *ainsi tuberculisé* adhère fortement à la région correspondante de la plèvre costale, et ces adhérences sont telles, qu'il est plus facile de déchirer le poumon que de les rompre. Elles se transforment assez souvent en tissu fibro-cartilagineux, cartilagineux et même osseux, et coiffent alors le sommet du poumon d'une sorte de casque qui résonne comme un cornet quand on le percute. Les adhérences que nous signalons peuvent se rencontrer, d'ailleurs, dans toutes les autres régions. Sans leur présence, les excavations tuberculeuses dont nous parlerons plus bas s'ouvriraient bien plus fréquemment dans la cavité de la plèvre.

V. Le deuxième et le troisième degré consistent, d'après Laënnec, M. Louis, et la plupart des anatomo-pathologistes, dans le *ramollissement*, la *fonte* des tubercules, qui laissent à leur place des excavations ou *cavernes* plus ou moins considérables. D'après la *théorie* de M. Andral, les choses ne se passeraient pas ainsi, puisque, selon ce savant observateur, la matière tuberculeuse proprement dite serait un produit de sécrétion, une matière à l'état mou, même liquide dès son origine, et que les *granulations pulmonaires* de Bayle *seraient rouges et molles avant d'être grises et dures*.

Si, au lieu de faire le roman des tubercules, on en traçait réellement l'histoire, on dirait tout simplement que dans le deuxième et le troisième degré de l'affection qu'on désigne sous le nom de tuberculisation pulmonaire, il s'opère un travail de suppuration et d'ulcération chroniques, dont le résultat final est la formation de ces excavations ulcéreuses connues sous le nom de *cavernes tuberculeuses*.

Quoi qu'il en soit, le nombre et l'étendue de ces cavernes

sont très variables. Quand elles sont très multipliées, et qu'elles communiquent les unes avec les autres, il en résulte une sorte de *labyrinthe anfractueux*. Quelques unes n'ont que le volume d'une aveline ou d'une olive; d'autres pourraient contenir une noix, un œuf; il en est enfin qui pourraient contenir le poing.

On trouve dans ces cavernes, outre l'air, une quantité plus ou moins considérable, soit d'un pus véritable, bien lié, homogène, soit d'un pus grumeleux, tuberculeux (1). Dans quelques cas on a rencontré des caillots de sang, tantôt récents, tantôt anciens et commençant à s'organiser; d'autres fois on y a constaté la présence d'un fragment de tissu pulmonaire (M. Louis).

La cavité des cavernes tuberculeuses offre ordinairement l'ouverture d'une ou plusieurs ramifications bronchiques, et elle est en général traversée par des espèces de brides, lesquelles ne sont autre chose que des portions de parenchyme pulmonaire induré. Cette cavité est tapissée le plus souvent par une membrane, dont les caractères varient selon son ancienneté et quelques autres circonstances. Récente, elle est molle comme les pseudomembranes ordinaires, facile à détacher; ancienne, elle s'organise en tissu cellulo-fibreux ou même cartilagineux, et dans ce dernier cas elle offre un aspect brillant, nacré, parfaitement signalé par Laënnec. On pourrait, jusqu'à un certain point, comparer la membrane qui nous occupe à celle que présentent les plaies et les ulcères du domaine de la chirurgie, et que, depuis Delpech, on connaît sous le nom de *membrane pyogénique* et *inodulaire* (2).

(1) Suivant M. Louis, c'est dans les cavernes *récentes* que se trouve la matière semblable au pus ordinaire, tandis que le liquide qu'il a trouvé dans les *anciennes* (surtout quand celles-ci étaient anfractueuses et dépourvues de fausse membrane) était verdâtre et grisâtre, d'un aspect sale et désagréable, ténu, d'une consistance moyenne, quelquefois souillé de sang...

(2) Quelquefois, mais plus rarement qu'on ne le pense généralement, on ne rencontre aucune espèce de membrane de formation nouvelle à la

Les cavernes tuberculeuses ont des parois plus ou moins épaisses, selon qu'elles sont plus ou moins voisines de la surface des poumons, et aussi selon qu'elles ont envahi une épaisseur plus ou moins considérable du parenchyme pulmonaire. Il est des cas où ces parois, en certains points, ne sont plus constituées que par la plèvre; et lorsque les adhérences dont nous avons parlé plus haut font défaut, il arrive quelquefois que ces cavernes se rompent et s'ouvrent dans la cavité de la plèvre, ce qui donne lieu à une communication fistuleuse entre celle-ci et les bronches que reçoit la caverne tuberculeuse. La pleurésie qui succède à cette rupture est ordinairement suivie d'une mort prompte. Quelquefois néanmoins les malades survivent, et l'on observe alors les phénomènes de l'hydro-pneumo-thorax.

Nous aurions beaucoup à dire encore sur les cavernes, si nous analysions ici tout ce que nous avons constaté chez les individus que nous avons eu occasion d'ouvrir, mais ce serait dépasser les limites d'un ouvrage élémentaire.

Je n'oublierai pas, toutefois, de noter que, à la place des cavernes ci-dessus décrites, il vient un temps où l'on ne trouve plus que des espèces de *dépressions*, de *froncements*, qui ne sont autre chose que le résultat de véritables cicatrices. En disséquant les points où se rencontrent ces dépressions (c'est presque constamment au sommet des poumons), on y rencontre ordinairement une matière crétacée, formant quelquefois de petits calculs, de petites concrétions du volume d'un pois ou d'une aveline, à surface plus ou moins rugueuse et inégale. Ces dépôts calcaires, ces sortes de *cristaux accidentels* formés au sein de la matière tuberculeuse dont la partie liquide a été réservée, sont ordinairement enkystés. Ainsi que d'autres observateurs,

surface des cavernes; alors cette surface est inégale, tomenteuse, comme déchirée, et rougeâtre.

j'en ai assez souvent trouvé chez des individus qui les portaient impunément depuis un grand nombre d'années, et qui avaient été enlevés par une maladie autre que la phthisie pulmonaire. Nous en avons rencontré au sommet des poumons de l'illustre auteur de l'*Histoire des phlegmasies chroniques ;* ils existaient certainement depuis longues années, et n'avaient donné lieu à aucun accident.

Il faudrait bien se garder de prendre pour des traces constantes de *véritables cicatrices du tissu pulmonaire lui-même*, tous les plissements ou froncements qu'on rencontre au sommet des poumons. Ils ne sont souvent qu'un simple plissement *mécanique*, dû à la présence de pseudo-membranes fibreuses ou cellulo-fibreuses développées dans cette région. Voici un nouvel exemple de l'erreur qu'on pourrait commettre à ce sujet. Le 19 septembre 1839, M. Hillairet, alors externe dans le service de M. Velpeau, m'apporte la portion supérieure d'un poumon provenant d'un homme fort, ayant de l'embonpoint, mort *accidentellement.* Il y avait au sommet un très beau froncement qu'on avait pris au premier abord pour une cicatrice pulmonaire : erreur d'autant plus facile, qu'à l'intérieur même du tissu pulmonaire on sentait une dureté; mais en coupant la bride fibreuse, le *pli* du poumon s'effaça, et cette sorte de débridement montra *clairement* que la prétendue cicatrice n'était qu'apparente et non réelle : au-dessous d'elle, la plèvre et le tissu pulmonaire étaient à l'état normal; quant à la *dureté intérieure*, elle provenait de la présence d'un *kyste tuberculeux*. Par la pression, on fit sortir de ce kyste une matière blanche, tout-à-fait semblable à du *plâtre humide*, ou bien encore à la *couleur blanche* dont se servent les peintres. Il y avait donc bien eu tuberculisation dans ce point, mais il n'existait pas de véritable cicatrice.

Nous terminerons en insistant sur cette particularité qui n'a pu échapper à aucun des observateurs familiers avec l'étude de la phthisie pulmonaire, savoir, que la tuber-

culisation affecte une fâcheuse préférence pour le lobe supérieur du poumon. Dans les cas, d'ailleurs très communs, où l'affection envahit les autres lobes, elle y est, en général, moins avancée que dans le supérieur : c'est ainsi qu'on trouve alors celui-ci creusé de nombreuses et vastes cavernes, tandis qu'on ne rencontre que des granulations disséminées ou en masse et quelques petits foyers caverneux dans le reste du poumon. Chez un certain nombre de sujets néanmoins, j'ai, pour ma part, constaté l'existence de cavernes assez étendues pour contenir un petit œuf, dans les lobes moyen et inférieur du poumon droit, dans le lobe inférieur du gauche.

Pour la tuberculisation pulmonaire comme pour la pneumonie, il est bon de noter que quand elle est double, elle est presque toujours plus étendue et plus avancée d'un côté que de l'autre.

Je ne puis insister ici sur les nombreuses lésions que présentent, dans la presque totalité des cas, les bronches et les plèvres; je dirai seulement qu'elles sont essentiellement les mêmes que celles dont j'ai parlé à l'occasion de la description des caractères anatomiques, de la pleurésie et de la bronchite chroniques.

Chez presque tous les sujets (et ils sont nombreux) dont j'ai examiné les ganglions bronchiques, ces organes étaient augmentés de volume, *tuberculisés* en partie (quelquefois même un ou plusieurs étaient en quelque sorte le siége d'une caverne tuberculeuse, c'est-à-dire qu'ils étaient transformés en une sorte de coque cartilagineuse ou osseuse remplie d'une matière purulente); ils étaient parfois le siége d'un dépôt de matière crayeuse ou crétacée, indurés; on y trouvait une grande quantité de matière noire, etc.

VI. Ce n'est pas seulement dans les poumons et leurs annexes que l'on rencontre des altérations chez les individus qui succombent à la phthisie ou tuberculisation pulmonaire.

On en trouve aussi dans presque tous les autres viscères et dans les organes extérieurs eux-mêmes. Mais je ne puis les décrire ici ; elles sont exposées dans les diverses parties de cet ouvrage relatives aux maladies des autres organes, tels que le larynx, le cœur, le foie, l'estomac, les intestins, la rate, etc. (dans ma *Clinique médicale*, j'ai insisté sur la fréquence des traces d'une endocardite ou d'une péricardite plus ou moins ancienne chez certains phthisiques ).

Je ferai toutefois remarquer, avant de terminer, que la plupart des *accompagnements* dont il s'agit (à part les altérations qui dérivent nécessairement de la *fièvre hectique ou de consomption* que détermine le travail de tuberculisation pulmonaire) ne sont pas de rigueur, et en quelque sorte *forcés*, *essentiels*. Prenons, par exemple, l'un des plus remarquables de ces accompagnements, la tuberculisation et les ulcérations de l'intestin grêle. Eh bien, quelque commun que soit cet accompagnement, il n'est pas constant ; et chez les individus dont on a convenablement dirigé le régime alimentaire, il manque assez ordinairement.

Au reste, autant que qui que ce soit, j'ai constaté par l'expérience et l'observation les plus répétées l'extrême facilité avec laquelle se produit la tuberculisation dans une foule d'organes divers chez les phthisiques, et rien n'est mieux démontré à mes yeux que l'existence de la *diathèse et de la cachexie tuberculeuses* (1).

(1) Dans les recherches de M. Louis sur la phthisie pulmonaire, après la description anatomo-pathologique de l'appareil de la respiration, on lit celle 1° de l'appareil de la circulation ; 2° de l'appareil de la digestion ; 3° des glandes lymphatiques ; 4° de l'appareil biliaire ; 5° de la rate ; 6° de l'appareil des voies urinaires ; 7° des organes génitaux ; 8° du péritoine ; 9° du cerveau et de ses dépendances.

Dans le résumé qu'il a consacré aux lésions de ces diverses parties, M. Louis note que les unes étaient propres à la phthisie, et que les autres en étaient indépendantes. Parmi les lésions du premier genre « se trouvent, » dit-il, les ulcérations du larynx, et surtout celles de la trachée-artère et de » l'épiglotte ; les ulcérations de l'un et de l'autre intestin, de l'intestin grêle » principalement ; l'état gras du foie : de manière qu'en voyant une ulcé-

### § II. Signes, symptômes et diagnostic.

Si je voulais retracer *en détail* tous les symptômes locaux et généraux que fournissent les méthodes exactes d'exploration, dans les différentes périodes de la tuberculisation pulmonaire, un volume entier y suffirait à peine. Dans un ouvrage élémentaire tel que celui-ci, je suis obligé de m'en tenir aux symptômes *essentiels* au diagnostic, et de n'esquisser en quelque sorte que les principaux traits d'une maladie dont nous avons étudié tous les détails et pour ainsi dire toutes les nuances sur plusieurs centaines de sujets (1). La complexité des affections qui se rencontrent chez les phthi-

» ration dans l'un des organes qui viennent d'être indiqués, etc., on pour- » rait en quelque sorte affirmer, abstraction faite de toute recherche ul- » térieure, que le sujet est mort phthisique. » Cette assertion pèche par exagération. En effet, on peut trouver des ulcérations dans l'intestin grêle (je ne parle pas de celles de la fièvre entéro-mésentérique), voire même dans le larynx, chez des individus non affectés de phthisie pulmonaire. Je possède pour ma part quelques cas de ce genre.

M. Louis poursuit ainsi : « Une dernière lésion était propre aux phthi- » siques : c'étaient les tubercules, quelque part qu'ils se trouvassent. Nous » n'en avons effectivement observé dans aucun cas et dans aucun viscère » qu'il n'y en eût dans les poumons ; de manière que leur existence dans » ces derniers organes semble une condition nécessaire de leur dévelop- » pement dans les autres parties. » Voilà encore une généralisation trop absolue, et réellement *forcée*. En effet, on trouve quelquefois, et j'ai trouvé pour mon compte des tubercules mésentériques, des tubercules du péritoine, des tubercules des *organes extérieurs*, chez des individus dont les poumons étaient parfaitement exempts de tubercules.

M. Louis lui-même, à la fin de la page 179, où il a émis la proposition que nous discutons, dit qu'il a trouvé une exception à la règle qu'il vient d'établir. Nous nous plaisons à répéter que rien n'est plus commun que de rencontrer des tubercules dans plusieurs endroits à la fois, et que les poumons sont de tous les viscères ceux dans lesquels ils se forment le plus fréquemment ; mais nous ajoutons que leur existence dans les poumons *ne semble pas une condition* absolument *nécessaire de leur développement dans les autres parties*

(1) Dans un ouvrage récemment publié, M. le docteur Jules Fournet s'est appliqué à décrire avec de grands développements la première période de la phthisie pulmonaire. On peut consulter les laborieuses et intéressantes recherches de cet auteur.

siques a jeté beaucoup d'obscurité et de confusion dans la description de la plupart des auteurs, lesquels ont considéré comme appartenant aux tubercules eux-mêmes des symptômes provenant d'affections concomitantes. Que cette analyse est d'ailleurs délicate et difficile!

Dégagé de tout esprit de parti et éclairé par de longues recherches de clinique exacte, défalquez du tableau des symptômes assignés par les auteurs à la phthisie pulmonaire, tout ce qui dépend de l'inflammation chronique des bronches, du parenchyme pulmonaire et des plèvres elles-mêmes, et vous verrez ce qui vous restera pour les tubercules pulmonaires considérés à part.

Pour l'étude des symptômes de la phthisie pulmonaire, nous conserverons la division de cette maladie en deux grandes périodes principales, correspondant l'une à ce que les auteurs désignent sous le nom de tubercules à l'*état de crudité*, l'autre à l'état de fonte, de ramollissement des tubercules, état qui est suivi de la formation de cavernes plus ou moins étendues et plus ou moins nombreuses.

Selon M. Andral (et en cela notre propre observation est entièrement conforme à celle de ce savant professeur), avant que l'on observe les signes qui annoncent l'existence des tubercules pulmonaires, on remarque *le plus ordinairement*, mais avec des degrés variables de fréquence: 1° une simple inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes, 2° une ou plusieurs hémoptysies; 3° une inflammation du parenchyme pulmonaire ou des plèvres (1). Pour éviter des longueurs et des répétitions que l'espace ne me permet pas, je laisserai de côté tout ce qui a trait aux signes de ces états morbides précurseurs,

(1) Il est bien rare, il faut en convenir, de voir la tuberculisation pulmonaire naître à la suite d'une pneumonie, et surtout d'une pleurésie aiguës, franches, légitimes; mais il faudrait réellement fermer les yeux à la lumière pour soutenir que l'on ne voit pas souvent, chez des individus prédisposés, un *véritable rhume de poitrine* (*catarrhe bronchique*, *bron-*

pour ne m'occuper que des signes propres aux tubercules une fois développés, qu'ils aient été précédés ou non de l'un des trois états morbides dont il vient d'être question.

**I. Symptômes locaux.**

A. *Première période.*

1° *Signes fournis par la toux, l'expectoration, la douleur, la gêne de la respiration.* Toux sèche ou humide, selon que les tubercules coexistent ou non avec une affection catarrhale des bronches; peu ou point de dyspnée, si ce n'est dans certains actes, tels que l'ascension d'un escalier, la marche rapide, etc. Quelques crachements de sang plus ou moins abondants peuvent se manifester dans le cours de cette période; les douleurs de poitrine, particulièrement vers les épaules, sous les clavicules, etc., me paraissent coïncider avec ces pleurésies partielles auxquelles succèdent les adhérences dont nous avons parlé ailleurs.

2° *Signes fournis par l'auscultation.* Ces signes diffèrent beaucoup, selon qu'il existe ou qu'il n'existe pas d'inflammation de la membrane muqueuse des bronches, de la plèvre, etc. Malheureusement, je le répète, les auteurs ont indiqué les signes de l'ordre qui nous occupe, sans tenir compte de toutes ces importantes circonstances. Au reste, jusqu'à ces derniers temps, les auteurs qui se sont le plus spécialement occupés de la phthisie pulmonaire, tels que Laënnec et MM. Andral et Louis, avaient reconnu que l'auscultation ne fournissait que des signes assez peu importants pour le diagnostic de la première période de la phthisie pulmonaire. M. Fournet ayant soumis ce sujet à

*chite ordinaire*) être suivi, quand il se prolonge, quand il est *négligé*, pour me servir d'une expression vulgaire, de la tuberculisation des poumons J'ai recueilli un si grand nombre de cas *évidents* de ce genre, qu'aucune espèce de doute à cet égard ne saurait exister dans mon esprit.

de nouvelles recherches, nous allons exposer les résultats auxquels il est arrivé.

*a. Auscultation de la respiration.* Augmentation d'intensité dans le bruit inspiratoire, dont la durée est quelquefois diminuée; ce bruit est sec, dur, rude, comme difficile dans sa production ; augmentation constante dans l'intensité et la durée du bruit expiratoire, lequel offre d'ailleurs la même rudesse, la même sécheresse, etc., que le bruit inspiratoire (1).

Les altérations de ce que M. Fournet appelle le *timbre* des bruits respiratoires consistent d'abord seulement en un souffle un peu plus *clair* que le souffle naturel de l'inspiration ou de l'expiration ; elles passent de là au timbre *résonnant,* puis *soufflant,* puis *bronchique.* Ces modifications apparaissent d'abord à l'expiration, puis s'étendent, plus tard, à l'inspiration.

*b. Auscultation des râles.* Les phénomènes que M. Fournet a décrits sous ce titre sont le *froissement pulmonaire*, le *craquement sec* et le *craquement humide.* Ainsi que beaucoup d'autres observateurs, sans doute, depuis plusieurs années, et chez un très grand nombre de phthisiques, nous avons entendu les phénomènes ci-dessus indiqués (2); mais au lieu de désigner le premier sous le nom de *froissement pulmonaire*, nous l'avons rattaché, dans nos leçons cliniques, au *froissement pleural*, dont nous avons étudié les diverses variétés avec une attention particulière, et nous ne rattachons point ce bruit aux râles proprement dits. Il en est de même des craquements secs, qui nous paraissent, du moins pour la plupart, constituer aussi des variétés des

(1) M. Fournet pense que le *bruit respiratoire râpeux* sur lequel M. Hirtz a beaucoup insisté dans sa thèse inaugurale, soutenue en 1836, à la faculté de Strasbourg, *n'est autre chose qu'un composé variable de plusieurs des signes qu'il* (M. Fournet) *a décrits comme modifications de quelques unes des qualités primitives du son.*

(2) On les trouve indiqués dans quelques unes des observations de ma *Clinique médicale.*

bruits qui proviennent du froissement, du tiraillement qu'éprouvent dans les mouvements d'inspiration et d'expiration les adhérences cellulo-fibreuses et fibro-cartilagineuses qui se développent presque constamment au sommet des poumons des phthisiques. Quant aux craquements humides, c'est un bruit *complexe* qui nous a paru se passer à la fois et dans les ramifications bronchiques ou les *cavernules commençantes* et dans les pseudo-membranes organisées de la plèvre (il est un certain nombre de malades qui disent eux-mêmes, surtout quand on fixe leur attention sur cet objet, qu'ils éprouvent un sentiment de *tiraillement*, de *craquement*). Au reste, nous regrettons que l'espace et le lieu ne nous permettent pas d'exposer plus en détail les recherches nombreuses que nous avons faites sur ce point d'auscultation.

c. *Auscultation de la voix, de la parole, de la toux.* Déjà dans la première période de la tuberculisation pulmonaire, on constate, au sommet de la poitrine, si, comme il arrive le plus souvent, les lobes supérieurs des poumons sont le siége du mal, une augmentation plus ou moins notable de la résonnance normale de la voix simple ou articulée et de la toux (1).

3° *Signes fournis par la percussion.* Lorsque le sommet des poumons est devenu le siége d'une induration tuberculeuse assez prononcée, les régions correspondantes de la poitrine résonnent moins clairement qu'à l'état normal, et les

(1) Il est à peine besoin de dire que ce phénomène tient à ce que le poumon infiltré de matière tuberculeuse ou parsemé de granulations miliaires, est devenu plus dense, meilleur conducteur du son qu'à l'état normal, à ce qu'il *renforce* les bruits. C'est pour la même raison que, comme nous l'avons avancé ailleurs, les bruits du cœur, chez les phthisiques, paraissent plus forts dans les régions sous-claviculaires que dans la région précordiale elle-même. Un grand nombre des phénomènes de l'auscultation tiennent à la *loi* ci-dessus, c'est-à-dire au renforcement des bruits *naturels* ou *accidentels* par des parties dont un état morbide quelconque a augmenté la propriété conductrice du son.

doigts qui percutent éprouvent un sentiment de résistance inaccoutumé. C'est plus particulièrement dans les régions sous et sus-claviculaires qu'il est facile de constater ces phénomènes : lorsqu'un seul poumon est tuberculisé, la percussion comparative des deux sommets de la poitrine en rend plus facile encore la constatation. Toutefois, ce n'est que par un long exercice qu'on apprend à bien apprécier les nuances les plus délicates de *la résonnance* et de *la résistance au doigt*.

4° *Signes fournis par la palpation, l'inspection et la mensuration*. Ils ont peu d'importance dans la première période de la tuberculisation pulmonaire. Nous reviendrons à ces méthodes d'exploration à l'occasion des symptômes de la seconde période.

B. *Seconde période.*

1° *Signes fournis par la toux, la douleur, la gène de la respiration, l'expectoration.* Dans cette période, la toux ne fournit aucun signe *positif*, pas plus que dans la précédente ; il en est de même de la douleur. La respiration est constamment plus ou moins gênée, selon l'étendue de la tuberculisation, et quelquefois même elle va jusqu'à l'oppression et à la suffocation, quand les malades se livrent à quelques mouvements un peu fatigants. Il est néanmoins des phthisiques qui, jusqu'à leur dernier soupir, n'accusent aucune gêne de la respiration. Mais si l'on compte alors les mouvements respiratoires, on ne tarde pas à reconnaître qu'ils sont d'un tiers, de moitié même plus fréquents qu'à l'état normal.

La matière de l'expectoration ne doit être ici considérée que dans ses rapports avec la tuberculisation elle-même et non dans ses rapports avec la bronchite qui l'accompagne si fréquemment, puisque nous avons étudié ailleurs ce sujet. Toutefois, cette distinction n'est pas aussi facile qu'on pourrait le penser au premier abord, car il arrive des cas où la matière fournie par les bronches et celle four-

nie par les cavernes tuberculeuses sont tellement fondues et en quelque sorte combinées l'une avec l'autre, qu'on ne peut bien isoler ce qui appartient à l'une de ce qui appartient à l'autre. Les seuls crachats vraiment caractéristiques sont ceux qu'on appelle *purulents* ou puriformes : on les reconnaît aux caractères suivants : ils ont une teinte grisâtre, cendrée ou verdâtre, sont diffluents, de consistance de bouillie ou de purée ; ils exhalent une odeur fade, comme spermatique, un peu nauséabonde. Ces crachats sont quelquefois teints en rouge sale, briqueté, par une petite quantité de sang ; ils ont alors, comme on dit, un aspect *sanieux* (1).

La présence de la matière tuberculeuse proprement dite a été quelquefois constatée dans les crachats. On est géné-

(1) Les expériences microscopiques pourront être très utilement pratiquées pour démontrer la présence du pus dans les crachats des phthisiques. Les recherches de M. Donné et autres ont appris à distinguer les globules du mucus de ceux du pus. (*Cours de microscopie.* Paris, 1844, p. 141.)

Les réactifs et l'analyse chimiques sont aussi des moyens auxquels on pourrait recourir pour la solution du problème qui nous occupe. Malheureusement, les expériences faites jusqu'ici n'ont pas encore fourni des résultats satisfaisants ; mais en les poursuivant avec plus de persévérance, et en les variant convenablement, on finira par trouver les caractères que nous ne connaissons pas encore aujourd'hui. Après avoir rapporté dans les deux premières éditions de sa *Clinique médicale* les recherches de ce genre qui lui sont propres, M. Andral conclut par cette sentence d'Arétée : *Quicumque aut igne aut aquâ sputa explorant ac notant, hi haud ita multum phthoën mihi dignoscere videntur; namque visio quolibet alio sensu certior est.* Cette sentence ne saurait être adoptée aujourd'hui dans toute sa rigueur.

Relativement à la plus ou moins grande solubilité des crachats dans l'eau, M. Andral a conclu de recherches qui lui sont propres que le mucus proprement dit se précipite moins facilement et moins promptement au fond de l'eau que le pus et la matière tuberculeuse, et qu'il ne trouble pas ce liquide, comme le font le pus et la matière dite tuberculeuse, qui lui donnent une teinte laiteuse.

Il y a quelques années (5 mars 1838), on a publié dans le journal *l'Expérience* les expériences et remarques faites par M. Gueterbock pour distinguer entre eux les crachats muqueux et les crachats purulents D'après

ralement disposé à considérer comme appartenant à cette matière ces petits grumeaux que Bayle comparait à *du riz bien cuit*. Toutefois, il conviendrait de faire quelques recherches nouvelles à l'appui de cette opinion, avant de l'accepter pour une vérité démontrée.

Dans certains cas, les crachats paraissent tenir à la fois et du pus véritable et de la matière tuberculeuse proprement dite, sans préjudice d'une certaine quantité de mucus (ce sont là les crachats *composés* par excellence). Les observations de M. Andral sur cet article étant conformes à celles que nous avons faites de notre côté, nous ne saurions mieux terminer que par le passage suivant de la *Clinique médicale;* passage précédé du récit de deux cas dans lesquels avait eu lieu l'expectoration, soit d'*une matière tuberculeuse ou d'un pus grumeleux provenant du ramollissement complet d'une grosse masse tuberculeuse*, *soit d'un liquide puriforme*, *d'un blanc verdâtre*, *au milieu duquel nageaient de petits fragments blanchâtres*, *friables*, *offrant l'analogie la plus parfaite avec la matière que l'on trouve souvent dans les cavernes*: « Le pus qui remplit certaines » cavernes est remarquable par sa couleur d'un gris sale, » cendré et quelquefois rougeâtre (cette dernière teinte » paraît due à une certaine quantité de sang qui lui est » unie). Ce liquide, qui a beaucoup d'analogie par sa con- » sistance, sa couleur, et son odeur ordinairement fétide, » avec le pus sanieux qui s'écoule d'anciens ulcères de » mauvaise nature, ou de certaines tumeurs des articula- » tions (1), est évidemment sécrété par les parois mêmes

cet auteur, il existe en grande quantité dans le pus une matière grasse qui ne se trouve point dans le mucus, et à laquelle il doit la propriété de brûler avec une flamme comparable à celle des corps résineux. Les *crachats des phthisiques*, ajoute-t-il, *brûlent comme le pus à l'état de pureté*, *ce qui les distingue facilement de l'expectoration catarrhale*. Nous donnons cette conclusion pour ce qu'elle vaut.

(1) On peut aussi comparer ce pus à celui que contiennent les abcès froids des sujets scrofuleux.

» des cavernes; le plus ordinairement, de petits grumeaux » d'un blanc mat, débris de la matière tuberculeuse, sont » suspendus au milieu de ce liquide. Les *crachats* de plu- » sieurs phthisiques sont quelquefois formés en partie ou » en totalité par la matière que nous venons de décrire.... » Ce genre d'expectoration, incontestablement le plus ca- » ractéristique, est l'indice que le malade est parvenu au » degré le plus avancé de la consomption pulmonaire. On » voit alors quelques phthisiques auxquels il suffit de se » coucher du côté opposé à celui où existent les plus larges » excavations tuberculeuses pour rejeter sur-le-champ et » en très grande quantité à la fois le liquide qui les rem- » plit; on dirait un épanchement pleurétique qui se fait » jour tout-à-coup à travers les bronches (1). »

On trouve quelquefois dans les crachats des phthisiques de petites concrétions crétacées, calcaires, telles que nous les avons précédemment décrites; quelquefois aussi une sorte de détritus du tissu pulmonaire lui-même.

Enfin, dans le cours de la période que nous étudions, il survient assez souvent des hémoptysies plus ou moins abondantes. Dans un cas de ce genre où l'hémoptysie fut promptement mortelle et comme foudroyante, nous trouvâmes une vaste excavation tuberculeuse remplie de sang récemment coagulé.

2° *Signes physiques fournis par l'auscultation, la percussion, la palpation, l'inspection et la mensuration.* Ce qui caractérise essentiellement la période qui nous occupe, c'est la présence de cavernes tuberculeuses. Les signes *physiques* au moyen desquels on peut reconnaître celle-ci doivent donc fixer plus particulièrement notre attention. Toutefois,

(1) Suivant M. Kuhn, « à l'époque où les crachats des phthisiques ne » sont point encore purulents, et où, par la simple inspection à l'œil nu, » on ne saurait les distinguer des crachats de la bronchite, le microscope » y fait découvrir le même *tissu tubéreux* qui fait la base du tubercule. » Ces expériences ont besoin de vérification.

nous ne négligerons pas ceux qui indiquent les autres altérations que l'on rencontre chez les phthisiques.

*a. Auscultation.* Supposons d'abord que les cavernes ont une étendue moyenne ou au-dessous de la moyenne (1).

Lorsque la caverne est vide, on entend dans la région qu'elle occupe un bruit de souffle très fort (*souffle caverneux*), dont une des variétés les plus remarquables ressemble au bruit que l'on produit en soufflant dans une carafe vide, ce qui l'a fait désigner sous le nom de *souffle ou de respiration amphorique.* Si l'on fait parler ou tousser les malades, la toux et la parole retentissent fortement, et font en quelque sorte mal à l'oreille. Laënnec a donné le nom de *pectoriloquie* à ce retentissement de la parole provenant de l'existence d'une caverne tuberculeuse (2). Dans quelques cas où les excavations sont très considérables, on entend pendant les fortes inspirations et expirations, mais surtout pendant la toux, un *tintement métallique* tout-à-fait semblable à celui qui se rencontre dans les cas où la cavité de la plèvre communique avec les bronches (Voy. *Pneumo-thorax* et *Hydro-pneumo-thorax*). En ce moment même, nous avons dans notre service un phthisique chez lequel on entend parfaitement le *tintement métallique* dont il est question.

Si la caverne est pleine, on entend pendant l'inspiration et l'expiration un râle humide à bulles très grosses : c'est le *râle de gargouillement ou le râle caverneux*, phénomène

(1) Nous rappellerons ici que les cavernes se rencontrent le plus ordinairement au sommet des poumons. C'est donc là qu'il convient surtout de chercher les signes physiques que nous allons exposer. C'est particulièrement dans les régions claviculaire, sus-claviculaire, et surtout sous-claviculaire qu'ils se rencontrent.

(2) Le phénomène remarquable dont il s'agit tient à ce que l'excavation pulmonaire et l'induration du tissu qui l'environne sont des circonstances ou des conditions physiques dont le propre est de renforcer les sons qui se produisent dans les parties malades, ou qui sont transmis par elles.

dont l'explication se présente d'elle-même (1). Ce râle imite aussi quelquefois le phénomène connu sous le nom de *glou-glou*.

*b. Percussion.* Si l'on percute la région de la poitrine correspondante à une vaste caverne *vide*, on obtient un son *creux*, *caverneux*, un peu *tympanique*, et en même temps un *tintement particulier*, qui, en raison de sa ressemblance avec le tintement que l'on produit en percutant un pot fêlé, est désigné sous le nom de *tintement de pot fêlé*. Pour que ce phénomène, sur lequel M. le docteur Martinet a, le premier, appelé l'attention des observateurs, se produise dans toute sa force et toute sa netteté, il faut faire entr'ouvrir la bouche au malade pendant la percussion (2).

Lorsque la caverne est pleine de liquide, la percussion donne un son mat. Quand elle contient de l'air en même temps que du liquide, la percussion donne le son humorique, et ce bruit se mêle au tintement de *pot fêlé* que nous venons de signaler tout-à-l'heure. Quand la caverne est pleine, la résistance au doigt est plus marquée que quand elle est vide.

*c. Palpation.* Le toucher fait percevoir quelques uns des signes dont nous parlerons à l'occasion de la méthode de l'inspection. Quant à ceux qui ne relèvent que du premier de ces sens convenablement *appliqué*, j'avoue n'avoir pas encore suffisamment étudié cet objet, et je ne trouve

(1) On donne le nom de râle *cavernuleux* à celui qui se passe dans les petites cavernes ; il ne diffère pas notablement du gros râle muqueux ordinaire.

(2) On a trop généralement cru jusqu'ici que le tintement de *pot fêlé* ne se rencontrait que dans les cas de *caverne pulmonaire*, et j'ai moi-même longtemps partagé cette opinion. C'est pourtant une erreur. Depuis quatre à cinq ans, j'ai constaté et fait constater cinq ou six fois au moins un tintement de ce genre chez des individus qui n'avaient point de caverne.

rien de bien satisfaisant sur ce point dans l'ouvrage que vient de publier M. le docteur Fournet. J'ai étudié dans plusieurs maladies des organes respiratoires, telles que la pleurésie, la pneumonie, la bronchite, entre autres, les curieuses modifications qu'éprouve le frémissement vibratoire qui se produit naturellement dans les parois pectorales quand l'individu parle, chante, crie, tousse, etc., le frémissement vibratoire accidentel qui accompagne les mouvements d'inspiration et d'expiration dans les cas de râle ronflant, sibilant, de frottement pleural, etc., etc., mais je n'ai pas, je le répète, appliqué suffisamment la méthode de la palpation à l'étude des phases diverses de la tuberculisation pulmonaire.

*d. Inspection et mensuration.* Depuis plusieurs années que nous avons consacrées à la clinique exacte, nous avons fait un fréquent usage des deux méthodes ci-dessus indiquées pour le diagnostic d'un grand nombre de maladies des organes respiratoires, circulatoires, etc., et ce n'est pas sans un certain étonnement que nous lisons dans l'ouvrage de M. Fournet qu'avant lui *on s'est très peu servi de ces méthodes d'investigation.*

Tout récemment, MM. Hirtz, Woillez, et après eux M. Fournet, ont heureusement fait l'application de ces précieuses méthodes au diagnostic de la phthisie pulmonaire. Si nous voulions consigner minutieusement ici tous les signes qu'elles fournissent à l'observateur attentif et exercé, il nous faudrait y consacrer plusieurs pages. Nous ne parlerons que des principaux, étudiés à l'époque où la maladie est parvenue à son dernier degré. Ces signes sont les suivants :

1. Aplatissement, *dépression* de la région sous-claviculaire occupant quelquefois plusieurs espaces intercostaux, dépression qui rend plus sensible la saillie formée par les clavicules qui se détachent en quelque sorte complétement

du plan de la poitrine (on peut déterminer exactement le degré de cette dépression au moyen du *cyrtomètre* de M. le docteur Andry).

L'amaigrissement général des phthisiques contribue sans doute, jusqu'à un certain point, à la production du phénomène que nous indiquons, ainsi qu'à la coarctation de la poitrine considérée dans son ensemble; mais telle n'est pas la principale cause de la *dépression partielle* dont nous nous occupons. Cette dépression s'opère par un mécanisme semblable à celui qui amène le rétrécissement de la région précordiale ou d'une portion de la poitrine à la suite de la résorption d'un épanchement *péricarditique* ou *pleurétique* avec organisation de pseudo-membranes, sorte de tissu *inodulaire* doué d'une force de rétraction extrêmement considérable. Ce rapprochement est d'autant plus naturel qu'il existe presque constamment des adhérences organisées au sommet des poumons des phthisiques. Or, dans ces cas, les adhérences dont il s'agit sont très vraisemblablement la cause principale de la dépression que nous étudions. Je pense néanmoins que le retrait du poumon sur lui-même, par suite de l'évacuation de la matière tuberculeuse, de l'oblitération des vésicules pulmonaires, et des petites bronches, du travail de cicatrisation qui s'opère surtout dans les cavernes d'un petit volume, contribue à la production du phénomène qui nous occupe.

2. A la partie postérieure et supérieure de la poitrine on observe aussi un aplatissement, une coarctation plus ou moins considérable, et cette circonstance concourt à donner aux omoplates des phthisiques une forme saillante telle, qu'elles semblent se détacher en manière d'ailes.

3. Dans son *Traité de la consomption*, M. Clarck a remarqué que dans la dernière période de la phthisie pulmonaire *les régions sous-claviculaires sont presque immobiles pendant la respiration*, et que, *lorsque le malade essaie de faire une inspiration profonde*, *la partie supérieure du thorax*,

*au lieu de se dilater avec facilité, comme cela a lieu dans l'état de santé, semble fortement retenue immobile* (1). Cette remarque est parfaitement juste, et je l'ai confirmée par ma propre observation un très grand nombre de fois. Lorsque la tuberculisation n'existe que d'un seul côté, ou qu'elle y est beaucoup plus avancée que de l'autre, la différence de mobilité dans les deux côtés est on ne peut plus frappante.

**II. Symptômes généraux, sympathiques, ou constitutionnels.**

I. Dans les cas où la phthisie affecte une marche aiguë, elle est accompagnée d'une réaction fébrile semblable à celle qu'on observe dans les phlegmasies aiguës dont nous avons eu si souvent à nous occuper, et c'est là une nouvelle circonstance qui milite en faveur de l'opinion que nous avons adoptée sur le génie, le *processus* ou la nature inflammatoire de la tuberculisation pulmonaire. Alors on observe le plus souvent les symptômes d'une bronchite intense qui s'étend jusqu'aux capillaires bronchiques, et cette bronchite est probablement la cause principale de la fièvre (*fièvre catarrhale*).

Mais la tuberculisation pulmonaire suit le plus ordinairement une allure ou marche lente, chronique, et il en est de même de la fièvre qui l'accompagne (ici, encore, nous

(1) M. Fournet dit n'avoir constaté d'une manière bien sensible la diminution des mouvements partiels de la poitrine, que dans les cas de dépression sous-claviculaire... Il ajoute que *la diminution des mouvements partiels des régions sous-claviculaires, de même que la dépression de ces régions, ne peut que concourir au diagnostic des époques les plus avancées de la première période de la phthisie; qu'on ne peut indiquer d'une manière précise le chiffre de leur fréquence; mais qu'on peut, à ce qu'il croit, poser en fait qu'elles sont appréciables chez le quart environ des sujets phthisiques au premier degré.*

Parmi les causes de la dépression sous-claviculaire, M. Fournet a noté, comme nous l'avons fait plus haut, la circonstance d'une pseudo-membrane coiffant le sommet du poumon.

voyons la même forme de réaction que dans les phlegmasies chroniques proprement dites).

La fièvre *lente*, *hectique*, de *consomption*, dont la tuberculisation pulmonaire est la cause, ne différant pas essentiellement de celle qu'on observe dans une foule d'autres phlegmasies, nous ne devons pas y insister trop longtemps. Elle présente dans sa longue durée de grandes variétés d'intensité; elle offre des paroxysmes, surtout le soir et le matin, et, comme dans les *fièvres* entretenues par un travail de suppuration, il survient de temps en temps des horripilations, des frissons. Des sueurs abondantes, tantôt générales, tantôt partielles, se remarquent chez la plupart des phthisiques, et nous avons constaté une éruption plus ou moins abondante de sudamina chez tous les individus qui ont éprouvé pendant un temps assez long de semblables sueurs. Lorsqu'elles sont excessives, elles contribuent à l'épuisement des malades, et on leur a donné le nom de *colliquatives* comme à certaines diarrhées qui surviennent dans les dernières phases de la phthisie pulmonaire. Pendant les paroxysmes, les pommettes rougissent, et la paume des mains est le siége d'une vive chaleur.

II. La consomption cachectique que la tuberculisation pulmonaire entraîne à sa suite, quand elle parcourt en quelque sorte normalement ses diverses phases, est, si l'on peut ainsi dire, une *consomption modèle*, et c'est de là que vient ce mot *phthisie*, qui souvent est employé seul pour désigner la maladie que nous décrivons. Les malades ne rendent le dernier soupir qu'après être parvenus à un marasme vraiment squelettique : *ils n'ont plus*, comme on le dit, *que la peau et les os*. En général, les malades rendent sans grande douleur, et quelquefois sans s'en apercevoir, le dernier souffle de vie qui leur reste : c'est un fait d'observation que la plupart d'entre eux conservent même de l'espoir jusqu'aux derniers instants, et que la mort les

surprend au milieu de projets dont l'accomplissement exigerait la santé la plus florissante.

III. Il survient dans le cours de la tuberculisation pulmonaire et de la fièvre hectique qui l'accompagne une foule d'accidents et de complications dont on trouvera les symptômes dans les divers articles de cet ouvrage qui concernent ces maladies, tels que l'inflammation chronique du larynx, de l'estomac, des intestins grêles, du gros intestin, les pleurésies et pneumonies intercurrentes, les affections diphthéritiques de la bouche et du pharynx, assez fréquentes dans les derniers temps de la phthisie pulmonaire, les abcès, les escarres, etc., etc. Nous devons nous borner ici à ce qui tient essentiellement à la tuberculisation pulmonaire elle-même.

IV. Dans la première période de la phthisie pulmonaire à marche chronique, la fièvre est souvent très légère, et même nulle lorsque la tuberculisation n'occupe qu'une portion très circonscrite de l'un des poumons. C'est alors que certains malades continuent à vaquer à leurs occupations accoutumées.

Au contraire, lorsque la tuberculisation est arrivée à sa dernière période, qu'elle occupe la majeure partie d'un poumon ou des deux poumons, que les sommets de ces organes sont le siége de nombreuses et vastes cavernes, la fièvre est d'une grande intensité. La peau est chaude, brûlante, tantôt sèche, tantôt couverte de sueurs; le pouls bat 120, 124 fois et plus par minute, etc., etc.

N'oublions pas de dire que les diverses complications qui se sur-ajoutent à la tuberculisation pulmonaire constituent de nouveaux centres de réaction dont il faut savoir tenir compte, et souvent de nouveaux foyers d'infection purulente ou autre, dont les effets se combinent avec ceux qui proviennent de la tuberculisation elle-même, et concourent ainsi à la dépravation *humorale*, à la *cachexie*

universelle qui s'observe dans cette maladie. Grâce à ce *consensus* universel qui associe tous les organes, à ce perpétuel mouvement d'action et de réaction qui, dans le cours des maladies inflammatoires plus encore que dans l'état normal, agite incessamment l'économie vivante, comment analyser, démêler, disséquer, pour ainsi dire, d'une manière pleinement satisfaisante, les nombreux éléments qui se confondent pour donner naissance aux divers états morbides complexes soumis à notre observation? N'est-ce pas là une sorte de cercle pathologique qui n'a ni commencement ni fin bien déterminés?

### III. Diagnostic.

En groupant convenablement les divers symptômes principaux dont il a été précédemment question, le diagnostic de la tuberculisation pulmonaire parvenue à la seconde période n'offre réellement aucune difficulté sérieuse au clinicien exercé. Mais il n'en est pas toujours ainsi du diagnostic de la première période de la phthisie pulmonaire, surtout dans les premières phases de cette période, c'est-à-dire lorsque la tuberculisation est pour ainsi dire à l'état naissant ou rudimentaire. Sans doute alors, en s'appuyant sur les signes directs fournis par les méthodes exactes d'exploration, en s'éclairant de tous les signes indirects, de toutes les données rationnelles qu'on obtient par l'étude, la considération attentive de la constitution et des maladies antérieures du sujet et de ses parents, des circonstances au milieu desquelles il a vécu, etc., on arrive à une somme de probabilités qui équivaut presque à la certitude, mais sans atteindre formellement cette certitude elle-même : aussi les praticiens les plus habiles ont-ils pu quelquefois diagnostiquer des tubercules chez des individus qui n'avaient qu'un simple rhume, ou prendre pour un simple rhume une tuberculisation pulmo-

naire commençante (1). Qu'on n'exagère pas toutefois ma pensée : pour la préciser davantage, je dirai que, de nos jours, les observateurs exercés comptent les cas où ils ont commis des erreurs de ce genre, tandis que ceux dans lesquels ils ont diagnostiqué des tubercules au premier degré chez des individus qui plus tard ont effectivement succombé à la tuberculisation pulmonaire confirmée pendant la vie et après la mort, sont innombrables. Je répète seulement que, dans ces cas, c'est d'après l'ensemble de tous les signes directs et indirects que l'on arrive ainsi à un diagnostic vrai, et qu'aucun des signes physiques ou autres pris individuellement n'est *pathognomonique*. Parmi les antécédents et les conditions constitutionnelles qui fournissent les lumières les plus utiles au diagnostic, dans les cas où les symptômes directs, les signes locaux laissent de l'incertitude, il faut mettre au premier rang une constitution lymphatique, scrofuleuse, la *descendance* de parents qui ont eux-mêmes été atteints de phthisie pulmonaire, et une habitude catarrhale ou hémoptoïque.

### § III. Causes occasionnelles ou déterminantes et prédisposition.

I. S'il est une maladie dans le développement de laquelle, de l'aveu de tous les observateurs, la *prédisposition* joue un rôle évident et vraiment immense, c'est, sans contredit,

(1) Bayle et Laënnec avouaient que le diagnostic des tubercules miliaires, à l'état de *crudité*, en quelque nombre qu'ils fussent, était impossible ou très incertain.

Selon M. Louis, *dans la première époque de la phthisie* qui suit sa marche ordinaire, *le diagnostic est souvent incertain*. De plus, selon le même auteur, « il est des cas où la forme de la phthisie est tellement » changée, qu'il n'est plus possible d'en reconnaître la nature, que quand » elle a fait les plus grands progrès; elle est *latente* un espace de temps » plus ou moins considérable. D'autres fois, elle prend la forme et la » marche des affections aiguës, ses périodes semblent se confondre, et » le diagnostic n'en est pas moins difficile que dans le cas précédent. »

D'après M. Andral, « dans les premiers temps de la phthisie, on peut » plutôt encore en redouter l'invasion qu'affirmer son existence. »

la phthisie pulmonaire. Les éléments de cette prédisposition sont très multipliés. Toutefois, l'élément fondamental se trouve dans la constitution et l'hérédité, hérédité qui, bien comprise, est en quelque sorte une dépendance de la constitution ; car on n'*hérite* pas des maladies *toutes formées* des parents dont on est né, mais bien de la constitution qui les avait prédisposés eux-mêmes à ces maladies (1).

Or, le type de la constitution qui constitue une prédisposition réelle, incontestable, à la tuberculisation pulmonaire, est ce qu'on est convenu d'appeler le tempérament *lymphatique* ou *scrofuleux*. Ajoutons toutefois que ce tempérament prédispose aux tubercules en général, et que, pour la tuberculisation pulmonaire en particulier, il faut admettre en outre dans la constitution même du poumon et de la cavité osseuse qui le renferme des conditions spéciales, parmi lesquelles nous indiquerons l'étroitesse, l'aplatissement de cette dernière. On trouvera dans divers auteurs, et entre autres celui de l'*Histoire des phlegmasies chroniques*, des détails sur lesquels l'espace ne me permet pas d'insister ici. Pour distinguer de toutes les autres la phthisie qui atteint les sujets ainsi prédisposés, Broussais l'a désignée sous le nom de phthisie *spontanée*, *constitutionnelle* ou *héréditaire*, et il lui a consacré un chapitre à part. En se servant de l'expression *spontanée*, il ne la prend pas à *la lettre*; il veut dire seulement par là que la maladie a été mise en mouvement par une légère impulsion (ce sont là ses propres termes), et que les cas relatifs à cette espèce de tuberculisation *sont caractérisés autant par la futilité des causes auxquelles les malades en rapportent l'origine que par*

(1) Je renvoie aux traités spéciaux sur la phthisie pulmonaire pour ce qui concerne l'âge, le sexe, les professions, les climats, etc., considérés comme éléments de la prédisposition à la phthisie pulmonaire. Consultez particulièrement les recherches statistiques de MM. Lombard, Benoiston de Châteauneuf (*Annales d'hygiène publique*, t. VI, p. 5 ; t XI, p. 5 ; t. XIV, p. 88) et Briquet, bien que ces recherches laissent beaucoup à désirer sous divers rapports.

*le tempérament.* Malheur aux individus ainsi constitués qui seront soumis à l'influence des causes occasionnelles ou déterminantes dont nous allons parler !

Quelque puissante que soit l'intervention de la prédisposition dans le développement ou la génération des tubercules pulmonaires, on se tromperait si l'on croyait que cette affection ne peut atteindre que les sujets ainsi prédisposés. En effet, sous l'influence suffisamment énergique et suffisamment prolongée des causes occasionnelles ou déterminantes, la tuberculisation pulmonaire peut sévir sur des individus non prédisposés. Mais combien ces cas sont rares comparativement à ceux de la précédente catégorie !

II. Si, comme le démontrent les observations de quelques uns de nos prédécesseurs et celles qui nous sont propres, les lecteurs sont bien convaincus que la théorie d'après laquelle les tubercules sont rapportés, du moins dans l'immense majorité des cas, à une inflammation plus ou moins prolongée du système lymphatique des bronches et du poumon, consécutive à une phlegmasie de la membrane muqueuse bronchique et du parenchyme pulmonaire lui-même ; si, dis-je, les lecteurs sont bien convaincus que cette *théorie* n'est que l'expression même des faits rigoureusement *réduite en principe,* ils connaissent par cela même les causes *occasionnelles* ou *déterminantes* de ces tubercules dans les cas indiqués (1). Or, de toutes les causes, celle qui tient le premier rang, c'est le *froid* (*voy.* les articles *Bronchite* et *Pneumonie*)

Que si, faisant maintenant abstraction de la *théorie* dont

(1) Dans les cas réellement *exceptionnels* où les tubercules se développent en quelque sorte d'emblée, primitivement ou indépendamment d'une phlegmasie antécédente des bronches et du poumon, ces tubercules paraissent, d'ailleurs, avoir été favorisés dans leur développement par l'influence du froid, surtout humide, c'est-à-dire du même agent qui détermine cette dernière phlegmasie.

il vient d'être question, nous examinons par voie d'observation et d'expérience *exactes* à quelle influence ont été soumis les individus qui sont atteints de tubercules pulmonaires, nous trouvons encore le froid, toujours le froid, soit qu'il agisse brusquement, soit qu'il exerce lentement son action. Ainsi, *toutes choses égales d'ailleurs*, la phthisie pulmonaire est plus fréquente dans les pays froids et humides, comme la Hollande et l'Angleterre, par exemple, que dans les climats chauds, tempérés, tels que ceux de certaines contrées de l'Italie, etc. Et ce résultat n'est pas moins applicable aux animaux qu'à l'homme; car tout le monde sait, par exemple, que certains animaux, les singes en particulier, transmigrés des pays équatoriaux dans nos climats, sont presque tous moissonnés, au bout d'un certain temps, par la phthisie pulmonaire. N'est-ce pas encore sur cette donnée qu'est fondé le traitement préservatif et palliatif, sinon curatif, de cette maladie? Ne reconnaissent-ils pas tacitement cette vérité, ceux qui, après avoir nié l'influence du froid sur le développement des tubercules pulmonaires, n'en recommandent pas moins aux personnes chez lesquelles ils constatent les premiers rudiments de cette affection, de quitter Paris pour aller habiter l'Italie?

Cependant, qu'en dépit de tous les faits les plus exactement observés, Bayle, Laënnec et M. Louis ne trouvent aucun rapport de causalité entre le catarrhe pulmonaire et la tuberculisation de même nom; qu'ils enseignent, au contraire, « que le catarrhe concomitant de la phthisie est produit sans doute par l'*irritation* que les tubercules exercent comme corps étrangers sur le poumon; que, soit que l'on étudie l'inflammation du parenchyme pulmonaire, ou celle de la membrane muqueuse des bronches, relativement à la phthisie, on arrive au même résultat: *que le sexe qui semble le plus exposé à la phthisie est le moins sujet à l'une ou à l'autre de ces phlegmasies, et cela dans la proportion*

*de* 1 *à* 3, etc., etc., » c'est là une doctrine que nous avons réellement de la peine à comprendre (1).

N'exagérons donc point l'influence des causes déterminantes aux dépens de celle de la prédisposition ; n'attachons pas à la préexistence d'un catarrhe bronchique ou d'une broncho-pneumonie plus d'importance que ne le permet la saine observation ; mais aussi sachons mettre en ligne de compte tous les facteurs, et faire la juste part de toutes les conditions qui concourent à la production du grand phénomène de la tuberculisation pulmonaire.

Sans doute, quand la prédisposition est portée à son maximum de puissance, l'influence des causes déterminantes ou occasionnelles peut être si faible qu'elle échappe aux esprits ordinaires, bien qu'elle se montre aux esprits plus clairvoyants, et chez lesquels le sens *philosophique*, celui de la *causalité* et des rapports, est plus exercé et plus pénétrant. C'est alors aussi qu'il est plus difficile de reconnaître le *processus* inflammatoire de la maladie. C'est aux cas de cette catégorie que se rapportent les réflexions suivantes de l'auteur de l'*Histoire des phlegmasies chroniques :* « Il est si ordinaire de voir la phthisie se déclarer, *en dépit de toutes les précautions hygiéniques*, que

(1) Mais, dira-t-on, cette doctrine est appuyée sur l'analyse de faits. Quoi ! l'opinion contraire n'est-elle donc pas fondée aussi sur l'analyse de faits? Reste à savoir, par conséquent, quels sont les faits qui ont été recueillis et analysés avec le plus d'exactitude et d'impartialité. C'est à l'opinion publique médicale, bien et dûment éclairée, à décider cette question. Au reste, ceux qui voudront laisser de côté les observations des autres, et observer *exactement* pour leur propre compte, sauront bientôt à quoi s'en tenir sur l'étrange doctrine de ceux qui, *sans conclure* des faits qu'ils allèguent, *que le catarrhe pulmonaire soit un préservatif contre le développement des tubercules*, croiraient pouvoir affirmer d'une manière générale et absolue que le catarrhe n'est jamais la cause de la phthisie pulmonaire, ou mieux que la phthisie pulmonaire ne survient pas très souvent à la suite et par l'effet d'un catarrhe pulmonaire, surtout chez les individus *prédisposés*.

» l'on serait tenté d'admettre en principe qu'elle est alors » *spontanée*, ou que du moins elle se développe par le » seul effet des *stimulants* auxquels tout homme est iné- » vitablement soumis dans le genre de vie le plus tran- » quille et le plus conforme. Toutefois, le stimulant le plus » redoutable pour ces sortes de tempéraments (les indi- » vidus qui ont les formes délicates, les chairs molles, la » poitrine étroite), c'est le froid ; le froid rend phthisiques » les sujets qui présentent cette organisation, quoiqu'ils » aient écarté tous les autres agents irritants, tandis qu'ils » peuvent supporter impunément l'action de la plupart de » ces agents, lorsqu'ils vont habiter un climat habituelle- » ment chaud. »

Voici comment, au contraire, l'auteur célèbre que nous venons de citer s'exprime à l'occasion de la phthisie des sujets non prédisposés ou chez lesquels la prédisposition est faible, à un degré médiocre : « Une phthisie doit être » considérée comme *accidentelle* (par ce mot il entend celle » qui n'est pas *constitutionnelle, spontanée, héréditaire*), » quand la phlogose qui l'a produite a été entretenue par » une cause toujours agissante pendant un temps un peu » long, par exemple, un catarrhe toujours renouvelé par » le froid, etc. La phlogose excitée par de pareilles causes » diminue-t-elle quand leur action est suspendue, renaît- » elle dans les circonstances opposées; enfin après une » longue hésitation, les symptômes des tubercules vien- » nent-ils à se prononcer, et la phthisie à se caractériser, » on a tout ce qu'il faut pour juger qu'elle est *accidentelle*, » parce qu'il est probable que, sans le concours des causes » déterminantes, elle ne se serait point déclarée. Si, sur » trente personnes, on en expose habituellement dix au » froid, et que ces dix périssent phthisiques, pendant que » les autres leur survivent, n'est-il pas très probable que » les premières seraient encore existantes, si elles avaient » été soustraites à l'action de cette cause? *C'est ce qu'on* ob-

» servera continuellement aux armées, si l'on compare un » corps de troupes stationné dans un lieu humide et froid, » avec un corps qui séjourne dans une atmosphère sèche; » des soldats bien vêtus à ceux qui le sont mal; ceux » qui négligent leurs rhumes à ceux qui savent les trai- » ter, etc., etc. »

### § IV. Marche et durée.

I. La tuberculisation pulmonaire est généralement placée au premier rang des maladies à marche lente ou chronique; cependant les cas où cette affection débute d'une manière aiguë ne sont pas très rares. Mais comme le plus souvent la maladie passe ensuite à l'état chronique, avant de se terminer d'une manière funeste, on s'est habitué à ne tenir compte que de cette dernière forme. Je dis le plus souvent et non constamment, car il est un certain nombre de cas dans lesquels la mort arrive pendant la période d'acuité (dans l'espace de trois à six semaines, par exemple), et alors il est de la dernière évidence que la maladie s'est comportée tout-à-fait à l'instar d'une véritable phlegmasie. Depuis quinze à dix-huit ans j'ai recueilli une douzaine d'observations de ce genre. MM. Andral et Louis en ont rapporté de semblables, sous le titre de *phthisie aiguë* (1).

(1) Voici quelques réflexions de M. Andral sur la question qui nous occupe : « Quelquefois la phthisie pulmonaire affecte une marche très ra- » pide, et elle peut être alors véritablement considérée comme une ma- » ladie aiguë... Il est d'abord des cas dans lesquels la phthisie pulmonaire » se montre avec ses symptômes accoutumés; mais seulement ces sym- » ptômes se succèdent avec une effrayante rapidité, et tantôt la maladie » est aiguë dès le début, tantôt, au contraire, elle ne le devient qu'à » une période plus ou moins avancée. Une autre forme de la phthisie aiguë » est celle où les symptômes ne sont plus ceux qui caractérisent ordinai- » rement la présence des tubercules dans les poumons. Ainsi nous avons » vu des individus qui, éprouvant depuis quelque temps une toux très lé- » gère, étaient pris tout-à-coup d'un frisson, suivi d'une fièvre continue » très forte, avec oppression considérable, et quelquefois vive douleur » en un point du thorax, particulièrement au-dessous de l'une des clavi-

Les observations de M. Louis sont au nombre de cinq. Voici comment il résume les quatre premières. « Dans les » quatre observations qui viennent d'être rapportées, le » début a été plus ou moins violent, et la mort est arrivée

» cules. Ces symptômes semblaient être surtout ceux d'une pneumonie » ou d'une pleurésie. Plusieurs des individus qui nous les ont offerts ont » rapidement succombé, et nous avons trouvé, soit au sommet du pou- » mon, soit en un autre point de cet organe, une grosse masse tubercu- » leuse plus ou moins complétement ramollie, mais ne communiquant » point encore avec les bronches. Vraisemblablement, chez ces malades, » la masse tuberculeuse existait déjà, depuis un temps plus ou moins long, » à l'état de crudité. De son ramollissement subit sembla dépendre l'acuité » des accidents... D'autres fois, le développement rapide et simultané » d'une grande quantité de tubercules miliaires dans les poumons n'a été » annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte » d'asthme aigu... Enfin, il est des malades chez lesquels le rapide déve- » loppement des tubercules pulmonaires n'est plus même annoncé par » aucun symptôme local. Ces malades ont une toux légère, une expec- » toration nulle ou purement catarrhale. Chose remarquable! leur respi- » ration ne paraît point gênée. Si l'on percute la poitrine, on reconnaît » qu'elle est partout sonore; si on pratique l'auscultation, le bruit respi- » ratoire s'entend partout grand et net. Cependant il existe une fièvre con- » tinue avec des sueurs abondantes chaque nuit; un amaigrissement rapide » a lieu; et les malades, parvenus en un temps très court au dernier degré » du marasme, succombent souvent avant que l'altération du poumon » soit devenue plus manifeste; en pareil cas, la seule considération des » symptômes porterait à admettre l'existence d'une fièvre hectique essen- » tielle, d'un marasme nerveux ou *sans matière*. Mais l'ouverture des ca- » davres montre un grand nombre de petits tubercules crus développés » dans le parenchyme pulmonaire. L'état très sain de celui-ci explique » pourquoi la percussion et l'auscultation n'ont donné aucun renseigne- » ment. La rapide multiplication des tubercules rend sans doute suffisam- » ment raison, et de la fièvre, et de l'altération profonde de la nutrition, » et de la promptitude de la mort. Mais pourquoi, dans ce cas, la respi- » ration est-elle restée libre, tandis que, dans d'autres cas absolument » semblables sous le rapport de la nature de l'altération et de la rapidité » de son développement, la dyspnée a été le symptôme prédominant? » Cette grande différence de phénomènes produits par une même cause » est sans doute bien difficile à expliquer; mais c'est là en quelque sorte » un fait primitif que nous retrouvons sans cesse dans l'étude des mala- » dies, et d'où nous déduirons un des principes les plus importants de la » pathologie, sur lequel repose véritablement tout l'art du diagnostic,

» de trente à cinquante jours après, à travers des sym-
» ptômes généraux et locaux plus ou moins intenses; il n'y
» a pas eu d'hémoptysie; la toux et les crachats ont été
» quelquefois devancés par la dyspnée, et cette dernière
» circonstance rapproche ces cas de ceux où la phthisie,
» suivant une marche beaucoup moins rapide, existe pen-
» dant un espace de temps plus ou moins considérable
» d'*une manière latente*, et ne produit d'abord que des phé-
» nomènes généraux.

» On conçoit d'ailleurs que le nombre de nos observa-
» tions est trop limité pour qu'il nous soit possible de
» donner une description générale de la phthisie sous sa
» forme aiguë. »

Dans la cinquième observation rapportée par M. Louis, la maladie ne dura qu'un mois. Il regrette que cette observation laisse plusieurs choses à désirer sous le rapport des détails anatomiques, et notamment *sur la structure de petits abcès qui se partageaient presque entièrement tout le poumon*

» savoir, que d'une même lésion peuvent résulter, suivant les individus,
» les symptômes les plus différents, toutes choses étant égales d'ailleurs.
» Cette inconstance de rapports entre la cause et l'effet, nous ne pouvons
» l'expliquer qu'en invoquant la prédisposition individuelle, l'idiosyn-
» crasie. » (*Clinique médic.*, t. II, p. 373-74, 2e édit.)

Nous n'avons cité ce passage qu'à titre d'argument en faveur de l'existence de la forme aiguë de la phthisie pulmonaire dans un certain nombre de cas. Quant à la manière dont M. Andral a présenté les faits qui lui sont propres, et à la discussion dont ils ont été l'objet, nous n'avons pas à nous en expliquer ici. Nous ajouterons seulement que, grâce aux perfectionnements des méthodes d'observation, et à leur application plus attentive qu'on ne le faisait il y a peu de temps encore, on ne trouve plus, en clinique exacte, *cette inconstance de rapports entre la cause et l'effet*, dont M. Andral fait un *des principes les plus importants de la pathologie, et sur lequel repose tout l'art du diagnostic*. Si ce principe était malheureusement vrai, tout diagnostic serait foncièrement impossible, car le diagnostic éclairé repose précisément sur un principe opposé, savoir que, dans une lésion organique donnée, il existe certains phénomènes *constants* et *caractéristiques*. En médecine aussi, *tout a des lois* : il ne s'agit que de les trouver.

*gauche. On peut se demander*, dit M. Louis, *s'ils étaient le résultat de la fonte de la matière tuberculeuse, ou d'une lésion différente.* Cette réflexion de M. Louis prouve que, sous une certaine forme, la matière tuberculeuse réunie en petits foyers n'est pas bien différente de celle qui constitue certaines collections purulentes des poumons, telles qu'on en trouve, par exemple, à la suite des phlébites, particulièrement chez les individus qui ont subi de grandes opérations chirurgicales, qui sont en proie à *une fièvre purulente.* J'ai vu assez souvent des observateurs distingués et très versés en anatomie pathologique comparer ces petits abcès à des foyers de matière tuberculeuse, et j'avoue que moi-même j'ai plusieurs fois aussi fait cette comparaison.

La marche de la tuberculisation pulmonaire *chronique* est assez souvent inégale et comme interrompue *en apparence*, je veux dire qu'il est des époques où la maladie semble suspendre sa marche pour la recommencer ensuite. Ces sortes de stations ou de *haltes* de la tuberculisation pulmonaire sont subordonnées à une foule de circonstances hygiéniques ou autres. Ainsi, par exemple, il est des phthisiques dont la santé est passable pendant la belle saison, et qui, pendant l'hiver, au contraire, présentent à un haut degré les signes incontestables de la maladie qui les consume (cette recrudescence coïncide ordinairement avec des rhumes que cette saison détermine si facilement chez les phthisiques). On voit aussi les symptômes de la maladie s'amender, disparaître en grande partie sous l'influence d'un traitement bien dirigé, puis reparaître au bout d'un certain temps après la cessation de ce traitement.

Est-ce à dire pour cela que la tuberculisation pulmonaire peut affecter une véritable marche intermittente? non, assurément. En effet, comme toutes les autres lésions organiques proprement dites, la tuberculisation pulmonaire offre certains phénomènes constants comme elles. Mais, autour de ces phénomènes et de cette lésion à type

constant ou continu, se groupent des phénomènes et des lésions accidentels, mobiles, qui peuvent tour à tour paraître et disparaître, et impriment ainsi à l'affection principale une apparence d'intermittence. Il suffit de s'entendre sur la valeur des mots dont on se sert (1). On ne saurait d'ailleurs trop le répéter : les tubercules pulmonaires ne sont pas la maladie elle-même ; ils n'en sont que le résultat, le produit, le *caractère anatomique*, comme l'épanchement pleurétique n'est que le caractère anatomique, l'*effet* de la pleurésie. Or, si le travail pathologique vital, sous l'influence duquel s'engendrent les tubercules, vient à cesser pour un certain temps, les symptômes locaux et généraux, dont il est le principe, le mobile et en quelque sorte l'âme, disparaîtront, et il ne restera plus que les symptômes essentiellement dus à la présence des tubercules déjà produits ; de même que lorsque le travail inflammatoire qui a produit un épanchement pleurétique s'est complétement éteint, tous les symptômes locaux et généraux suscités par ce travail cessent de se montrer, et il ne reste plus que ceux propres au produit de la maladie, à l'épanchement.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer toutes les transforma-

(1) Avant nous, et dans *des termes un peu différents*, il est vrai, M. Andral a parfaitement signalé la circonstance qui nous occupe. « La longue » durée de la phthisie pulmonaire, dit-il, est souvent due à ce qu'elle affecte une véritable marche intermittente ; on voit de temps en temps les » symptômes qui l'annoncent disparaître plus ou moins complétement, » puis se montrer plus tard, s'annoncer de nouveau pour se reproduire » encore, et ainsi de suite. Cette maladie nous offre ainsi l'exemple bien » constaté d'une lésion constante, qui, en raison de circonstances plus » ou moins bien appréciables, ne donne lieu qu'à des symptômes intermittents. Il semble que, pendant cette suspension complète ou incomplète de symptômes, les tubercules restent stationnaires dans leur développement, et qu'en vertu d'une sorte d'habitude, le parenchyme » pulmonaire n'est plus irrité par leur présence, à l'instar d'autres organes » qui supportent, sans trouble de leurs fonctions, la présence de corps » étrangers. »

tions, toutes les métamorphoses que les produits ou *secreta* tuberculeux peuvent ensuite subir (1).

II. La *durée* de la tuberculisation ou phthisie pulmonaire est infiniment variable selon une foule de circonstances. Nous ne possédons pas encore les données statistiques nécessaires à la solution complète de ce problème. Un espace de deux années a semblé à M. Andral être le terme moyen de la durée de cette affection chez les individus soumis à son observation dans l'hôpital de la Charité.

Sur cent quatorze phthisiques dont la durée de la maladie a été constatée aussi exactement que possible par M. Louis, *les deux dixièmes et quelque chose de plus sont morts du premier au sixième mois de l'affection; les quatre dixièmes, du dixième au douzième mois; un peu moins du quart de la première à la seconde année, et un peu moins du cinquième, de la seconde à la vingtième.*

Pour calculer les chances de durée de la phthisie pulmonaire avec quelque précision, il faudrait *catégoriser* les cas si variés qui peuvent se présenter à l'observation. Les principales bases de cette catégorisation seraient relatives à l'étendue, à la marche aiguë ou chronique de la maladie, aux complications, à l'âge, au sexe, à la profession, aux saisons, aux climats, aux diverses espèces de traitement, etc., etc. On sent combien est long et difficile un pareil travail. Il est bien plus expéditif et plus commode de déclarer tout simplement que les faits de la médecine ne comportent pas l'application de la méthode du calcul ou de la statistique.

(1) M. E. Boudet a récemment (1843) publié un travail sur cette partie spéciale de l'histoire des tubercules. Selon lui, toutes les terminaisons des tubercules se réduisent à quatre : 1° *séquestration ;* 2° *induration avec cohésion diminuée ou augmentée; induration calcaire;* 3° *absorption ;* 4° *élimination.* M. Boudet note, avec beaucoup de raison, que la transformation calcaire est une des plus communes.

### § V. Traitement.

On a composé des volumes sur le traitement de la phthisie pulmonaire, et le nombre infiniment varié de méthodes et de moyens qu'on a proposés ne prouve que trop l'incertitude et l'impuissance de l'art, tel qu'il a été compris et appliqué jusqu'ici.

Nous allons, avec autant de concision que possible, exposer les règles du traitement de la tuberculisation pulmonaire, conformément aux principes et aux indications qui dérivent de la doctrine que nous avons exposée sur le fond, le caractère essentiel ou la nature de cette maladie.

Pour être clair, il faut distinguer les cas.

I. Occupons-nous d'abord du traitement de la phthisie dite *constitutionnelle*, *spontanée, héréditaire* ou non.

Rien n'est plus scabreux que ce traitement. En effet, chez les phthisiques qui présentent une évidente prédisposition constitutionnelle, innée ou acquise, à la tuberculisation pulmonaire (1) dont ils sont atteints, celle-ci n'est, pour ainsi dire, qu'un élément, qu'une fraction de la maladie, la constitution elle-même étant un véritable état morbide. La première indication serait même, dans ce cas, de refaire en quelque sorte la constitution, de l'améliorer, du moins. Or, beaucoup des moyens qu'il faudrait employer pour y parvenir, dans des limites toujours fort étroites, seraient contraires à ceux que réclamerait la tuberculisation pulmonaire en elle-même. En effet, d'une part, l'état constitutionnel qui prédispose à la tuberculisation en général et à la tuberculisation pulmonaire en particulier, est, comme on sait, et dans le langage vulgaire, marqué au coin de la *faiblesse*, de *l'asthénie*. D'autre part, quelque sourde et lente que soit la phlogose dans la tuber-

(1) On sait que le plus souvent il existe des tubercules ailleurs que dans les poumons; mais ici nous nous occupons spécialement de ceux des poumons et non des tubercules en général.

culisation, toujours est-il qu'elle existe. Ainsi donc, d'un côté, les *fortifiants*, les *toniques*, les *stimulants* sont indiqués, et ils sont contre-indiqués de l'autre. Il n'est pas facile de trouver des moyens bien efficaces de conciliation entre ces indications opposées.

Quoiqu'il en soit, nous renvoyons aux traités d'hygiène pour ce qui concerne tous les soins hygiéniques qu'il convient d'employer contre le *tempérament* ou la *constitution* qui prédispose aux tubercules, nous réservant uniquement ici la tâche de faire connaître les moyens qu'il convient de diriger contre la tuberculisation elle-même (1).

La constitution des sujets étant ainsi mise de côté, on se comportera *essentiellement* de la même manière que dans les cas de tuberculisation pulmonaire survenant chez des individus non prédisposés à cette maladie par leur organisation. Il est bien entendu toutefois que la *constitution phthisique*, qu'on me passe cette expression abréviative, modifie jusqu'à un certain point la conduite du praticien.

II. Nous avons clairement démontré, si je ne m'abuse, que, dans l'immense majorité des cas du moins, la tuberculisation pulmonaire se manifestait à la suite de rhumes, de bronchites, soit simples, soit compliquées d'engorgement péripneumonique (et de là le nom de *rhume négligé* par lequel on désigne vulgairement la phthisie pulmonaire). Or, puisqu'il en est ainsi, même en admettant une

(1) C'est ici qu'on voit combien il est important de savoir quelles sont les causes *accidentelles*, *occasionnelles* ou *déterminantes* qui, de concert avec la prédisposition, engendrent la tuberculisation. En effet, vainement vous auriez recours à tous les autres moyens les plus propres à lutter contre la prédisposition, si vous n'empêchez pas les sujets de s'exposer au froid et à l'humidité, s'ils contractent à plusieurs reprises des *rhumes* plus ou moins intenses, qui se prolongent, soit par *négligence*, soit autrement; tous vos autres soins seront perdus, soyez-en bien sûrs, et tôt ou tard les malheureux sujets dont il s'agit tomberont victimes de la tuberculisation pulmonaire.

simple coïncidence entre ces maladies et en reconnaissant qu'elles se sont développées sous l'influence des mêmes causes déterminantes, n'est-il pas évident qu'il faut employer le traitement que nous avons proposé en nous occupant de la bronchite et de la péripneumonie? Le raisonnement l'indique formellement, et l'expérience prouve toute la vérité, toute la solidité de cette logique, déduite de l'observation clinique la plus rigoureuse. J'ai la certitude, en effet, d'avoir prévenu un bon nombre de fois déjà la tuberculisation pulmonaire, en me conformant à cette doctrine. Mais, pour obtenir ce précieux résultat, il m'a fallu, je l'avoue, recourir à une méthode antiphlogistique bien autrement *active* que celle employée jusque là.

Suivant toutes les probabilités, en employant notre méthode, dans les cas de *phthisie aiguë*, on aurait prévenu, le plus souvent du moins, et si la prédisposition constitutionnelle n'existait pas dans toute sa force, on aurait prévenu, dis-je, la terminaison fatale.

Quoi qu'il en soit, je ne saurais trop le répéter, le grand secret de prévenir la formation des tubercules chez un bon nombre de sujets, c'est de bien traiter et de guérir promptement les rhumes dont ils sont affectés (1). On ne saurait trop s'appliquer, d'ailleurs, à prévenir le développement de la tuberculisation; car, une fois celle-ci bien déclarée, et occupant une étendue considérable des deux poumons ou de l'un d'eux seulement, comme toutes les grandes lésions organiques qui siègent dans des organes essentiels à la vie et qui ne comportent pas l'usage des moyens chirurgicaux, *elle est essentiellement incurable.*

Mais si, parvenue à sa seconde période, la tuberculisation pulmonaire étendue, diffuse, se joue de tous nos moyens, en est-il de même de cette tuberculisation à son premier degré ou à sa première période? Cette question,

(1) J'ai publié dans ma *Clinique médicale* un certain nombre de faits qui militent en faveur de cette assertion.

pour la solution de laquelle M. le docteur Fournet vient de publier un ouvrage remarquable, reste encore indécise. En attendant que des faits exacts (bien exacts dans toute la rigueur de ce mot) aient prononcé, nous croyons devoir dire que plusieurs observations recueillies par nous depuis quelques années nous semblent laisser entrevoir des espérances. Mais qu'on n'oublie pas que le problème restera sans solution définitive jusqu'au moment où les observateurs, vraiment dignes de ce beau nom, seront d'accord, et sur ce qu'il faut entendre par *tubercule*, *matière tuberculeuse*, *tuberculisation*, et sur les *signes* au moyen desquels on peut diagnostiquer *positivement* les tubercules pulmonaires au premier degré.

Revenons maintenant à la tuberculisation déjà parvenue au second degré *confirmé*, à la période où s'établissent des cavernes. J'ai dit qu'à ce degré la tuberculisation était incurable, *si elle occupait une étendue considérable*. J'ai bien pris soin de poser cette dernière condition; car il est démontré par un nombre assez imposant de faits qu'une tuberculisation partielle, très circonscrite, peut se terminer par la guérison, soit qu'il ne reste plus comme trace du foyer de tuberculisation qu'un amas de matière crayeuse, de petites concrétions de phosphate calcaire avec ou sans présence de kystes, soit qu'il existe une véritable cicatrisation d'une caverne avec ou sans adhérence réciproque des parois opposées de cette caverne. Aux cas de ce genre qui ont été recueillis par Laënnec, M. Andral, etc., j'en pourrais joindre quelques autres que j'ai recueillis de mon côté (1).

De ce que la phthisie pulmonaire étendue ne saurait être *radicalement* guérie par les moyens dont nous pouvons

(1) Le dépôt d'une certaine quantité de matière crayeuse ou plâtreuse au sommet des poumons, avec froncement et dépression dans le point correspondant, a été constaté un grand nombre de fois par quiconque est un peu familier avec les recherches d'anatomie pathologique; et cela se rencontre chez des individus qui, au moment de leur mort, n'offraient aucun

actuellement disposer, on aurait tort d'en conclure qu'on ne peut pas soulager les malades par un traitement bien entendu, tant local que général, tant hygiénique que pharmaceutique. Dans un bon nombre de cas, il nous est même souvent arrivé de faire disparaître le mouvement fébrile, la toux, la dyspnée (dans l'état de repos du moins), de réduire, en un mot, les symptômes à leur plus simple expression; mais cette amélioration n'a été que momentanée. Bien des malades ainsi soulagés, débarrassés *de leur rhume*, se croyaient guéris à leur sortie de l'hôpital. Il y a quelques années, j'ai traité dans la ville, conjointement avec M. le docteur Jules Pelletan, un jeune homme qui offrait les signes d'une phthisie au second degré, et il repartit pour la province dans un tel état d'amélioration, que, pour son compte, il se croyait guéri ou à peu près.

Les moyens que nous employons dans les cas dont il s'agit ne diffèrent pas essentiellement de ceux dont nous avons parlé à l'occasion du traitement des inflammations chroniques des bronches, de la plèvre et du poumon: saignées locales et générales quand les forces le permettent encore, vésicatoires, cautères, pommade stibiée, boissons et potions béchiques, balsamiques (baume de tolu, etc.), astringents (lichen, etc.), etc.

Plusieurs de nos malades ont été soumis aux inspirations chlorurées, narcotiques, etc., dirigées par M. Richard lui-même. Ces moyens ont concouru souvent au soulagement des malades; mais ils sont impuissants, comme les autres, dans les cas qui nous occupent. Il importe de ne pas s'abuser sur leur degré d'efficacité.

Il en est de même des préparations ou des émanations

des symptômes de la phthisie pulmonaire. Je rappellerai ici que nous rencontrâmes la lésion dont il s'agit à l'examen du corps de Broussais.

Depuis dix ans environ, il est sorti de mon service trois ou quatre individus chez lesquels nous croyons être assuré qu'une excavation tuberculeuse *bien constatée* s'est terminée par cicatrisation.

d'iode (1), et sans doute aussi de ce sel marin dont on a récemment préconisé les effets.

L'usage du lait, de celui d'ânesse surtout, coupé ou non avec les eaux-bonnes ou autres eaux hydro-sulfureuses, qu'il serait bon de prendre sur les lieux, des voyages dans les pays d'une douce température, où n'existent pas de grandes variations atmosphériques (Madère, Pise, Nice, Hières, Pau, etc.) ; un régime doux, des vêtements bien chauds, etc., tous ces soins et beaucoup d'autres analogues constituent d'excellents palliatifs, modèrent les symptômes, et prolongent l'existence des malades. Malheureusement la plupart de ces moyens ne sont pas à la disposition de tout le monde.

En dernière analyse, quelque triste qu'il nous soit de le confesser, les divers moyens qu'on emploie, dans les cas de phthisie au dernier degré bien confirmée, et non partielle ou circonscrite dans un point très limité des poumons, peuvent bien enrayer la maladie, la rendre stationnaire pendant un certain temps, mais non la guérir d'une manière complète et radicale. On en obtiendrait, je crois, des résultats plus décisifs, s'il était possible de condamner l'organe malade à un repos absolu; mais il faut respirer sous peine de la vie.

Et ce n'est pas assez d'avoir à lutter contre le mal local, déjà si rebelle en lui-même, il faut encore, dans l'immense majorité des cas, rencontrer une constitution qui répugne aux moyens les plus actifs dont vous pourriez disposer, qui laisse une telle prise aux causes déterminantes

(1) Laënnec, qui attachait une certaine confiance à cet agent, avait fait suspendre une grande quantité de plantes marines aux murs et aux lits d'une petite salle consacrée aux phthisiques. Il n'obtint aucun résultat notable de cette pratique. Atteint lui-même de phthisie pulmonaire, il est mort sur les bords de la mer, où il croyait que la respiration d'une atmosphère en quelque sorte iodurée lui procurerait du moins quelque soulagement.

que celles-ci détruisent incessamment votre ouvrage, en sorte que vous en êtes bientôt réduit à rester spectateur désolé des progrès du mal (1).

# CHAPITRE VII.

## INFLAMMATIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ANNEXES.

Comme les organes dont se compose l'appareil digestif, y compris ses annexes, sont très nombreux, et que, d'ailleurs, leur structure et leurs fonctions respectives sont bien distinctes, j'ai cru devoir diviser les inflammations auxquelles ce long chapitre est consacré en un certain nombre de groupes, fondés sur cette diversité de structure et de fonctions.

Chacune des diverses portions dont se compose l'appareil digestif peut s'enflammer seule et pour ainsi dire pour son propre compte ; mais il ne faut pas ignorer que plusieurs de ces portions peuvent être enflammées à la fois, soit à un égal degré, soit à un degré différent, et que de là naissent des sortes de composés ou de combinaisons inflammatoires qui donnent lieu à des groupes de symptômes très variés. Ce serait une grave erreur que de rapporter alors, comme on l'a fait autrefois et comme on ne le fait encore que trop souvent aujourd'hui, à une seule et même inflammation, des symptômes et des phénomènes, soit locaux, soit généraux, qui proviennent des inflammations multiples dont nous signalons la coexistence.

(1) J'ai déjà dit plus haut qu'il ne m'était pas permis d'étudier ici tous les nombreux éléments dont se compose le système hygiénique et pharmaceutique qu'il convient de mettre en œuvre pour modifier le plus avantageusement possible l'organisation qui prédispose aux tubercules en général et aux tubercules pulmonaires en particulier. L'étude dont il s'agit embrasserait tout ce qui concerne le traitement préventif ou préservatif de cette affection, lequel consiste à éloigner toutes les influences *subjectives* ou *objectives* qui peuvent en favoriser le développement. On peut consulter à ce sujet l'ouvrage de M. le docteur Jules Fournet.

Longtemps décrits comme des entités nosologiques auxquelles on n'assignait aucun siége précis, ces groupes de symptômes ont plus tard été la source de discussions dont nous n'avons pas encore vu la fin. J'ai assez insisté sur les plus importantes de ces discussions dans les généralités sur l'*inflammation et la fièvre*, pour qu'il me soit permis de n'y pas revenir ici. Toutefois, avant de commencer l'étude particulière des diverses inflammations contenues dans chacun des groupes *naturels* que nous avons établis, je présenterai les considérations générales que le sujet pourra réclamer.

## GROUPE PREMIER.

### INFLAMMATIONS DE LA BOUCHE, DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE.

## ARTICLE PREMIER.

### STOMATITE OU INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DE LA BOUCHE (1).

*Considérations préliminaires sur les diverses espèces de stomatite.*

Les divers éléments de la membrane muqueuse buccale peuvent s'enflammer isolément ou simultanément, à des degrés divers d'intensité, dans des conditions individuelles très variables, sous l'influence de causes très différentes, etc. : de là par conséquent un grand nombre de formes pour la stomatite. Sans doute, il faut tenir un compte sérieux de toutes ces circonstances dans une description générale de la stomatite ; mais il faudrait bien se garder d'imiter ces auteurs qui, donnant à des différences

(1) Cette inflammation a, selon sa forme, ses accidents, ses complications, etc., reçu différents noms, tels que ceux-ci : *aphthes*, *éruption*, *maladie aphtheuse*, *muguet*, *millet*, *blanchet*, *typhus aphthoïde*, *gangrène de la bouche*, etc.

Les principaux auteurs qui, dans ces derniers temps, se sont occupés de l'affection dont il s'agit sont : Billard, Dugès, Gardien, MM. Guersant, Lélut, Valleix et les auteurs du *Compendium de médecine pratique*.

de *forme* la même importance qu'à des différences de *fond* ou de nature, ont décrit comme maladies essentiellement distinctes des affections de la bouche qui toutes aboutissent à un élément commun, l'inflammation, mais dans chacune desquelles peuvent se présenter quelques circonstances accidentelles, quelques particularités plus ou moins importantes à signaler. Nous aurons soin d'appeler l'attention du lecteur sur les principales particularités dont il s'agit, à l'occasion de chacun des points de vue sous lesquels nous allons étudier la stomatite.

### § Ier. Caractères anatomiques.

Sous le point de vue de ses caractères anatomiques, la stomatite présente de notables différences, et de là des *espèces* ou formes que nous réduirons aux suivantes :

1° Forme érythémateuse. Elle est caractérisée par la rougeur, l'injection de la membrane muqueuse, soit avec sécheresse de cette même membrane, soit, au contraire, avec simple augmentation de la sécrétion normale de celle-ci (stomatite *sécrétoire ou hypercrinique*).

Elle est générale ou partielle. Quand elle est idiopathique, elle constitue moins une véritable espèce ou forme de stomatite que le premier degré d'une autre espèce de stomatite. La rougeur, la sécheresse, l'état croûteux, fendillé, l'aspect comme écorché de la langue, phénomènes que l'on rencontre dans diverses maladies fébriles, et plus spécialement encore dans les grandes phlegmasies gastro-intestinales, sont bien réellement *quelquefois* les caractères d'une sorte de stomatite linguale partielle qui peut être rapportée à la forme érythémateuse. Mais nous devons nous contenter ici de signaler en passant cette variété, dont l'étude plus approfondie sera mieux placée à l'article consacré spécialement à l'inflammation superficielle ou profonde de la langue.

2° Forme pseudo-membraneuse (*stomatite couenneuse*,

*caséiforme, pelliculaire, diphthéritique, muguet, stomatite maligne et gangréneuse*, etc.). Cette espèce peut être précédée de la forme purement érythémateuse. Le produit de lésion de sécrétion qui en constitue le caractère essentiel et fondamental présente des différences relatives à la plus ou moins grande étendue des parties qu'il recouvre, à sa quantité, à sa consistance, à sa couleur, etc. On pourrait appeler la stomatite pseudo-membraneuse, *confluente* ou *discrète*, selon que le produit pseudo-membraneux est général, étendu sur toute la surface de la membrane muqueuse buccale, ou partiel, disséminé sur quelques points seulement de cette membrane (l'éruption diphthéritique de la membrane muqueuse est quelquefois accompagnée d'une pareille éruption dans d'autres membranes muqueuses plus ou moins voisines, et liées avec celle de la bouche par des rapports fonctionnels plus ou moins directs).

Voici comment M. Lélut a décrit, chez les enfants atteints de muguet, le développement du *secretum* pseudo-membraneux : « Ce produit commence par des points » isolés qui se rapprochent peu à peu en augmentant » d'étendue, et, dans certains cas, forment une membrane » tout-à-fait continue. Cela advient, par exemple, lorsque » l'*inflammation* est très intense, et que l'on a soin de ne pas » détruire les résultats du travail de formation. Dans ce » cas même, la face libre de la fausse membrane offre une » multitude d'inégalités, de saillies qui représentent en- » core à l'œil la manière dont elle a commencé. Il n'y a » guère qu'à la partie antérieure de la voûte palatine que » le produit pseudo-membraneux soit parfaitement con- » tinu, et offre une surface lisse comme celle de la concré- » tion croupale. Le plus ordinairement, soit effet de la na- » ture même des choses, soit effet d'une disposition acci- » dentelle, produite par la contraction des tissus sous-ja- » cents, par l'ingestion artificielle des aliments, ou même » par le frottement des parties, au moyen d'un pinceau

» chargé d'une dissolution acide, la fausse membrane est » disposée par plaques totalement ou partiellement iso- » lées. Au bord libre de la face postérieure des lèvres, elles » sont en général plus épaisses et fort nombreuses; à la » face interne des joues, ce sont de véritables caillots, » qu'on pourrait quelquefois confondre avec de véritables » caillots de lait. Sur les deux faces et au bord libre des » gencives, elles sont en général rares, peu épaisses, et » la plupart du temps n'ont pas été sécrétées sur la partie » même. Aux deux faces de la langue, le produit pseudo- » membraneux est disposé sous forme de points rappro- » chés les uns des autres, tantôt d'une petitesse extrême, » d'autres fois ayant une ligne au moins de diamètre à » leur base, tantôt assez irrégulièrement coniques, d'autres » fois extrêmement irréguliers (1).

» La couleur de la fausse membrane n'est pas toujours » la même, et elle peut être blanche, plus ou moins jaune, » d'un brun tirant plus ou moins sur le noir. Elle com- » mence toujours par être blanche, le plus souvent reste » telle jusqu'à la guérison ou à la mort, et sur le cadavre » on lui trouve encore le même caractère. D'autres fois, » après avoir été blanche, elle passe au jaune plus ou

(1) M. Lélut fait remarquer que la fausse membrane peut tapisser le voile du palais, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, mais qu'elle n'occupe jamais ni la voûte du pharynx, ni les fosses nasales, ni les trompes d'Eustache. Il a observé le muguet sur cinq enfants atteints de bec-de-lièvre, avec division ou absence de la voûte palatine : ils sont morts tous les cinq. Pendant la vie, et après la mort, il n'a pas vu dans leurs fosses nasales la moindre trace de muguet. Il en a vu trois ou quatre fois de très petits points au bord libre de l'épiglotte, et au pourtour de la glotte, aux ouvertures des ventricules latéraux, seuls endroits de la membrane muqueuse pulmonaire où l'on trouve l'épithélium. Ils étaient situés sous cette membranule et très adhérents à la membrane sous-jacente.

Quelques unes des assertions de M. Lélut ne devront être encore admises comme des vérités définitivement démontrées qu'autant qu'elles auront été confirmées par de nouveaux faits, assez nombreux pour servir de texte ou de base à des lois générales.

» moins foncé dans les derniers jours ou dans les dernières » heures de la maladie ; c'est que l'enfant, dans cette ma- » ladie, a vomi des matières fécales »(cette cause de la coloration en jaune a presque toujours paru exclusive à M. Lélut). « La fausse membrane peut prendre et prend » quelquefois, dans les derniers jours de la vie du malade, » une teinte brune très foncée. Cette teinte, qu'on observe » pendant la vie et qu'on retrouve après la mort, n'est » point une coloration due à des vomissements... La fausse » membrane, à l'état noir, a l'air d'une bouillie gangré- » neuse; mais au-dessous d'elle, des dissections atten- » tives ont toujours montré la muqueuse parfaitement » intacte. » (M. Lélut aurait pu ajouter que la coloration noire paraît quelquefois pouvoir être attribuée à la présence d'une certaine quantité de sang altéré.)

La matière pseudo-membraneuse ne paraît être réellement autre chose qu'une altération du liquide séro-muqueux normalement sécrété pour lubrifier les parois buccales. M. Lélut ayant soumis ce produit à l'action de divers réactifs, dit qu'il s'est comporté à peu près comme le mucus, la couenne du sang, les fausses membranes des séreuses, soumis aux mêmes réactifs par Fourcroy, Schwilgué, Vauquelin, Berzélius, MM. Guersant, Desruelles, Bretonneau, etc.

Jusqu'ici, les auteurs ont plus fixé leur attention sur le produit anormal sécrété que sur l'organe sécréteur lui-même. La membrane muqueuse éprouve-t-elle un ramollissement plus ou moins prononcé, un épaississement plus ou moins notable, etc., etc.? La science ne possède encore rien de satisfaisant sur ce point.

Cette même membrane peut-elle subir un travail d'ulcération et devenir le siége d'ulcères différents de ceux qui succèdent aux aphthes proprement dits? Cette question est résolue d'une manière affirmative par Dugès et Billard, à l'opinion desquels nous croyons devoir nous

ranger. Ces ulcérations non folliculeuses ne se rencontrent pas seulement chez les individus atteints du muguet; elles peuvent exister sans lui, isolées. On peut en dire autant de leur rapport de coïncidence avec la stomatite folliculeuse. Les ulcérations non folliculeuses sont peu nombreuses, quelquefois solitaires, et ne sont pas précédées de l'éruption vésiculeuse ou pustuleuse qui préexiste aux ulcérations *folliculeuses* ou aphtheuses proprement dites. Les ulcères de la bouche, tels que les étudient les chirurgiens, produits et entretenus par une cause traumatique, sont en dehors de notre sujet.

3° Formes vésiculeuse et pustuleuse (*aphthes proprement dits*, *aphthes ulcéreux* de Dugès, *aphthes vésiculeux* de MM. Delaberge et Monneret, *stomatite folliculeuse* de Billard). Cette forme de la stomatite paraît tenir essentiellement au siége de la maladie dans les follicules, et répond à l'entérite dite folliculeuse, à l'éruption chancreuse de la membrane muqueuse des voies génitales, à certaines éruptions pustuleuses et vésiculeuses de la peau. Cette opinion, bien développée par Billard, mais déjà émise avant lui par d'autres auteurs, Bosquillon, par exemple, me semble tout-à-fait conforme à la saine observation. L'éruption aphtheuse n'affecte la disposition proprement vésiculeuse que dans les points où la membrane muqueuse offre un épithélium bien prononcé, comme sur les lèvres, par exemple. La transformation de l'éruption pustuleuse s'opère ici comme dans toutes les autres éruptions analogues que nous venons de citer plus haut, en commençant par l'orifice central des follicules enflammés. Alors, au lieu d'un point arrondi, proéminent, on observe un ulcère superficiel, à bords saillants, plus ou moins tuméfiés, ordinairement coupés à pic ou perpendiculairement, environnés d'un cercle rouge d'un rouge vif. Le fond de l'ulcère présente une teinte grisâtre ou blanchâtre qui s'étend à sa circonférence, et qui paraît due à la pré-

sence d'une matière pultacée, tenace, pseudo-membraneuse, sécrétée par la surface ulcérée. Suivant Billard, la membrane muqueuse est plus ou moins ramollie autour des ulcérations aphtheuses. Au bout d'un certain temps, les bords de l'aphthe se dégonflent, s'affaissent, se nettoient, ainsi que le fond, et le travail de la cicatrisation s'accomplit.

Les pustules varioliques qui se développent sur la membrane muqueuse buccale constituent une forme particulière de stomatite pustuleuse qu'il nous suffira de mentionner ici (Voy. *Variole*).

4° Forme gangréneuse (*stomatite gangréneuse* proprement dite, *gangrène, charbon* de la bouche, *gangrène spéciale des enfants* (Isnard), *aphthes gangréneux*). Il ne faut pas confondre cette forme de stomatite, où la gangrène est bien réelle, avec cette variété du muguet à laquelle on a également donné le nom de *gangréneux*, bien qu'il n'existe aucune véritable trace de gangrène. Au reste, la gangrène est un *accident* qui peut survenir dans la stomatite, quelle qu'ait été sa forme primitive, soit en raison de la violence de l'intensité de l'inflammation qui se complique alors de celle du tissu cellulaire sous-jacent et probablement aussi de celle des artères et des veines voisines, soit en raison du caractère *délétère, septique*, de la cause qui a produit la stomatite. En considérant donc ici la gangrène comme constituant une *forme* particulière de stomatite, nous devons ajouter qu'il ne faut pas prendre cette expression trop à la lettre, puisqu'encore une fois c'est bien moins là une forme particulière de stomatite qu'un accident, un des modes de terminaison possible de certaines des *formes* réelles décrites plus haut. Il ne faut pas confondre non plus cette gangrène consécutive à une stomatite avec cette autre affection gangréneuse de la bouche qui a pour siége primitif les parties molles des parois buccales placées en dehors de la membrane muqueuse du même nom, laquelle n'est

envahie que secondairement dans l'espèce de *gangrène* ou de *charbon* dont il s'agit, et dont l'étude rentre dans le domaine de la chirurgie.

Les caractères anatomiques qui annoncent l'existence de la gangrène de la bouche étant essentiellement les mêmes que ceux dont nous parlerons en traitant de la gangrène en général, nous n'y insisterons point ici. La gangrène buccale peut être plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, et l'élimination de l'escarre, quand elle peut s'accomplir, laisse à sa suite une solution de continuité ulcéreuse dont la cicatrisation se fait plus ou moins longtemps attendre (1).

### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

I. *Symptômes locaux.* Les caractères anatomiques que nous venons de décrire sont au nombre des symptômes de cette catégorie et servent à faire distinguer entre elles les différentes espèces de stomatite. Ajoutons-y les suivants : sentiment de chaleur, de sécheresse et de tension dans la bouche, douleur plus ou moins vive, selon qu'il existe ou qu'il n'existe pas des ulcérations, soit aphtheuses, soit non aphtheuses ; une salive visqueuse est sécrétée en plus ou moins grande abondance, selon le degré et le siége principal de l'inflammation, et suivant aussi que l'irritation buccale est plus ou moins accompagnée de celle des glandes salivaires voisines; dans quelques cas, comme, par exemple, quand il s'agit d'une stomatite mercurielle, la salivation est très considérable, intarissable, et la salive, filante et albumineuse, exhale une fétidité

(1) Un des cas les plus remarquables de stomatite gangréneuse qui aient été publiés jusqu'ici, se trouve rapporté dans le *Journal hebdomadaire de médecine,* pour l'année 1835, t. I, pag. 47. Il a été recueilli par M. le docteur Brouilliaud, de Vic-sur-Aisne. Le sujet de ce cas était une jeune fille de vingt-deux ans. La gangrène s'étendit des gencives et autres parties molles à une portion considérable de l'os maxillaire supérieur, qui finit par se détacher du reste de l'os.

très grande, *caractéristique* de cette espèce de stomatite.

Chez les enfants à la mamelle, lesquels, comme nous le verrons, sont les sujets pour lesquels la stomatite en général affecte une fâcheuse prédilection, l'acte de téter est très difficile ou même impossible; à un âge plus avancé, la mastication, la déglutition, l'articulation des sons, en un mot tous les actes ou mouvements auxquels participent la langue et les parois buccales sont plus ou moins gênés ou même impossibles : 1° en raison de l'état physique ou anatomique des parties, tel que le gonflement de ces parties, de la langue en particulier, les plaques ou masses couenneuses, les ulcérations; 2° en raison de l'augmentation de la douleur qui accompagne les actes ou mouvements dont il s'agit.

La perte de l'appétit, une soif plus ou moins vive, des nausées, sont des symptômes qui peuvent, jusqu'à un certain point, être considérés ici comme locaux. Il s'y joint quelquefois sympathiquement des vomissements.

Il ne faut pas confondre la lésion de sécrétion de la salive avec celle de la sécrétion muqueuse elle-même. La seconde peut être supprimée, et de là cette sécheresse de la bouche qui souvent a lieu dans la première période de la stomatite érythémateuse; elle peut être altérée au point de passer en quelque sorte de l'état liquide à l'état solide, et de là même cette production pseudo-membraneuse dont nous avons parlé, sorte de réaction qui rappelle, jusqu'à un certain point, celle qui s'opère quand on soumet un liquide albumineux à l'action d'une certaine chaleur ou de certains réactifs. Quant à la *salivation* proprement dite, c'est une augmentation de sécrétion survenue sympathiquement sous l'influence de l'irritation de la membrane muqueuse buccale.

Lorsque la stomatite se termine par la gangrène, les caractères physiques et anatomiques propres à faire reconnaître cette fatale terminaison sont la teinte ardoisée,

noirâtre, le ramollissement pulpeux, en bouillie, la fétidité gangréneuse caractéristique de l'intérieur de la bouche, fétidité qui se communique à l'air expiré par les malades.

II. *Symptômes généraux, réactionnels.* Dans la stomatite érythémateuse simple, la réaction est nulle ou presque nulle; mais il n'en est pas de même lorsque la stomatite affecte la forme pseudo-membraneuse ou la forme aphtheuse, ou bien encore ces deux formes à la fois, et que la maladie règne avec intensité sur toute l'étendue de la membrane muqueuse buccale. Alors, il peut exister un mouvement fébrile proportionné à cette intensité de la maladie (il va sans dire que ce mouvent fébrile peut être renforcé par diverses complications inflammatoires); la chaleur fébrile est en général accompagnée de sécheresse de la peau.

D'après les recherches de Billard, la fièvre est ordinairement assez modérée, nulle même quelquefois, chez les enfants à la mamelle atteints d'aphthes confluents ou de muguet, sans graves complications. Il a compté avec soin les battements du cœur et du pouls sur quarante enfants de 1 à 2 jours, atteints du muguet de la bouche à des degrés variables. Il a compté 50, 60, 65, 80 et une fois 100 battements dans une minute. Chez douze enfants affectés d'aphthes bien caractérisés, il n'a trouvé que 60 à 80 pulsations (1). Suivant Billard, chez les enfants plus avancés en âge, le mouvement fébrile est plus commun, bien que tous ne l'éprouvent pas. Chez les adultes, il n'est pas rare de rencontrer des stomatites pseudo-membraneuses ou aphtheuses qui ne déterminent aucune réaction fébrile bien notable: telles sont, entre autres, celles que

(1) Personne plus que moi n'attache de prix à des résultats signalés par un observateur aussi habile et aussi digne de foi que l'était Billard. Toutefois il me semble que les résultats dont il s'agit ici méritent confirmation, d'autant plus qu'un pouls à 50, 60 pulsations par minute chez des enfants très jeunes n'est rien moins que normal : un tel pouls est évidemment beaucoup plus lent que ne le comporte l'âge des sujets.

l'on voit survenir à la suite de l'administration des préparations mercurielles, de l'émétique à haute dose, etc.

La coïncidence de la stomatite avec différentes autres phlegmasies, ou bien encore avec des maladies de nature non inflammatoire, est annoncée par les signes propres à ces affections compliquantes, et pour le diagnostic desquelles nous devons renvoyer aux articles de cet ouvrage où il en a été question.

Nous ajouterons seulement ici que la terminaison par gangrène, lorsque l'escarre est fort étendue, donne naissance à ces phénomènes de prostration, de stupeur, de *septicité* générale dont l'ensemble est connu sous le nom générique d'état *typhoïde*, *adynamique*, *putride*.

### § III. Marche, durée de la stomatite.

I. La durée de la *stomatite érythémateuse* simple est généralement très courte : elle n'est guère que de deux à trois jours, et quelquefois même moindre. Ainsi que nous l'avons dit, cette forme peut être le précurseur de la forme pseudo-membraneuse.

II. On a divisé la marche de cette dernière espèce de stomatite en trois périodes : la première, caractérisée par l'érythème ci-dessus indiqué, la seconde, par l'éruption de la fausse membrane, et la troisième, par la chute et la cessation du développement de cette pseudo-membrane.

On ne sait encore rien de positif sur la durée totale de la stomatite couenneuse et sur celle de chacune de ses périodes, suivant que la maladie est traitée de telle ou telle manière, suivant l'âge, les degrés de gravité des cas, les complications, etc. MM. Delaberge et Monneret disent qu'*elle peut se prolonger pendant quatre à cinq jours*, *et même persister au-delà du neuvième.* Ils ajoutent que dans les cas où cette maladie frappe des sujets atteints d'affection tuberculeuse des poumons, *elle dépasse généralement en durée*

*le temps qu'elle met à parcourir toutes ses périodes chez les enfants nouveau-nés* (COMPENDIUM, *art. Aphthes*).

III. La marche de la stomatite aphtheuse a été également divisée en trois ou quatre périodes : 1° celle d'éruption; 2° celle d'ulcération et de suppuration; 3° celle de résolution et de cicatrisation (Gardien admet une période de plus, savoir : 4° celle d'*incubation*). Cet auteur assimile, en effet, la stomatite aphtheuse aux fièvres dites *éruptives*. Je ne connais pas de faits qui démontrent clairement l'existence de la période d'incubation. Cependant MM. Delaberge et Monneret semblent se ranger à l'opinion de Gardien. « Il *paraît* démontré, disent-ils, au sujet des aphthes comme touchant les fièvres éruptives, que bien souvent la pyrexie, surtout dans les cas graves, précède de quelques jours l'invasion des vésicules de la membrane muqueuse buccale. » En supposant que cette assertion fût applicable à une certaine espèce de stomatite aphtheuse, ce qui, je le répète, n'est rien moins que démontré, on aurait grand tort de la généraliser. Par exemple, est-elle précédée d'une fièvre d'incubation, cette éruption aphtheuse que provoque l'administration des préparations mercurielles, de l'émétique à haute dose, etc.? Je suis d'autant plus étonné, d'ailleurs, de voir MM. Delaberge et Monneret adopter sans restrictions *suffisantes* l'opinion de Gardien, qu'à l'occasion des symptômes généraux de la maladie, ils insistent avec Billard sur ce point, savoir, que ces symptômes généraux sont *souvent* nuls, que dans beaucoup de cas le pouls n'est pas fébrile. La discussion du problème qui nous occupe n'est point oiseuse. En effet, suivant la solution qu'on lui donne, la stomatite aphtheuse est ou n'est pas une maladie primitivement locale et idiopathique. Ainsi, Kételaer et Gardien, reconnaissant l'existence d'une période d'incubation, pensent que les *aphthes sont vraiment critiques*, *et qu'on ne peut pas les consi-*

*dérer comme un simple symptôme.* Mais outre que, en médecine exacte, un pareil langage n'a pas de signification précise, le fait qu'il exprime, en supposant qu'il fût réel pour une certaine espèce de stomatite aphtheuse, ne le serait plus pour d'autres espèces.

Quoi qu'il en soit de ce point, nous ne savons rien de positif sur la durée de la stomatite aphtheuse, selon le traitement, les degrés de gravité de la maladie, l'âge des sujets, etc. Voici comment Gardien formule les résultats de sa propre observation : « On a vu *tomber les aphthes* en douze ou vingt-quatre heures ; d'autres fois ils ne tombent qu'au bout de deux ou trois jours, ou même plus tard ; on les a vus persister dans quelques cas au-delà du neuvième jour. » De son côté, M. Guersant professe que la stomatite aphtheuse *discrète* parcourt ordinairement toutes ses périodes dans l'espace d'un septénaire au plus, tandis que la guérison de la stomatite aphtheuse *confluente* se fait toujours attendre au moins douze ou quinze jours, la période d'ulcération durant souvent plus d'un septénaire. MM. Delaberge et Monneret disent que souvent le mal se prolonge au-delà du terme qui vient d'être indiqué, surtout dans les cas où l'éruption aphtheuse s'effectue successivement et avec une certaine irrégularité.

IV. Les auteurs se taisent sur la durée des accidents locaux et généraux qu'entraîne la terminaison par gangrène.

### § IV. Causes prédisposantes et déterminantes.

I. Les faits ne permettent pas de révoquer en doute que, toutes choses d'ailleurs égales, certains individus ne soient, en raison de leur spécialité d'organisation, plus sujets que d'autres à la stomatite en général, ou à quelqu'une de ses espèces. Voilà ce qui constitue essentiellement la *prédisposition.* Tous les caractères, et, si j'ose le dire, tous les détails de cette prédisposition ne nous sont pas connus. Toutefois il est certain qu'elle se rencontre particulièrement chez les individus d'une constitution molle, lympha-

tique, chétive, dont le sang est, comme on le dit vulgairement, naturellement *pauvre*, ou appauvri par certaines maladies de longue durée.

L'âge tient le premier rang parmi les causes dites prédisposantes. Tout le monde sait que les enfants, et surtout ceux qui sont encore à la mamelle, sont les sujets sur lesquels la stomatite en général sévit le plus fréquemment. Une des formes de cette maladie, le *muguet*, est en quelque sorte la maladie de cet âge; elle est très rare chez les adultes, du moins au même degré où on l'observe chez les enfants, et il faut ajouter qu'elle ne survient guère que chez les adultes déjà atteints d'une maladie de langueur, *cachectique*, telle qu'une inflammation prolongée chronique de l'estomac et des intestins, la tuberculisation pulmonaire, par exemple, ainsi que M. Blache l'a très bien observé. N'est-ce pas aussi une chose bonne à noter, que, chez les enfants et chez les adultes ci-dessus désignés, on rencontre précisément les principaux caractères de cette organisation particulière qui constitue pour nous la *prédisposition* à la maladie qui nous occupe? On peut faire la même remarque à l'occasion des autres causes vraiment *prédisposantes* signalées par les auteurs, entre autres, l'accumulation d'enfants dans les hôpitaux. Voici les termes dans lesquels Gardien s'exprime à cet égard : « Les enfants nourris dans les hôpitaux sont, le plus souvent, *faibles, infirmes et delicats*, nés de mères atteintes d'affections morbifiques de diverses natures, ou dont la constitution, d'ailleurs robuste, a été affaiblie par la fatigue ou la misère. L'étiologie admise par ceux qui ont attribué les *aphthes* au défaut de salubrité de l'air des hôpitaux paraît fondée sur des observations solides. » Dugès enseigne aussi que c'est dans de semblables établissements qu'on voit régner le *muguet* le plus souvent et avec le plus de violence. Si, par anticipation, nous ajoutons ici que les *causes déterminantes* se rencontrent à leur *maximum* dans les mêmes établissements, on ne sera point surpris de

ce que la stomatite, soit aphtheuse, soit pseudo-membraneuse, y sévisse d'une manière *endémique*.

Nous ne possédons encore aucunes données bien satisfaisantes sur les saisons et les climats, en tant que causes ou circonstances prédisposantes de la stomatite. Voici, néanmoins, quelques résultats fournis par les enfants placés à l'hospice des *Enfants trouvés*. Dans le trimestre de janvier de 1826, sur 290 malades, Billard (1) observa 34 cas de muguet; dans le trimestre d'avril, sur 235, 35 cas; dans le trimestre de juillet, sur 213, 101 cas; et enfin, dans le trimestre d'octobre, sur 189, 48 cas. M. Baron dit avoir vu la stomatite régner sur un nombre variable d'individus, sans pouvoir en attribuer la cause à la saison. D'après Van-Swiéten, la température semblerait exercer une influence très grande sur le développement du *muguet*. Il va jusqu'à dire que cette affection ne sévit jamais, ou qu'elle paraît fort rarement dans les régions chaudes, prétendant que les médecins les plus savants qui ont pratiqué dans des régions à température élevée, et qui parcourent les pays du Nord, s'étonnent toujours d'y rencontrer une maladie qui, pour eux, paraît nouvelle. Van-Swiéten ajoute qu'il n'en a point rencontré lui-même d'exemple, depuis qu'il a fait de la médecine à Vienne. Cette opinion de Van-Swiéten ne repose que sur une de ces assertions légères, hasardées, dont le *verbeux* commentateur de Boerhaave n'est assurément pas avare : elle est complétement erronée. L'Espagne, ainsi que l'Italie, ne sont point préservées de la maladie qui nous occupe, et elle y a été décrite sous les noms de *afte*, *aftas*, *ubreras*, etc. (2). Mais encore une fois, la

(1) *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1837.

(2) Boerhaave a, d'ailleurs, formulé *l'aphorisme* suivant sur l'étiologie des aphthes : *Gentibus borealibus, paludosa loca inhabitantibus, tempestate calidâ, pluviosâ, infantibus senibusque aphthæ frequentes.* Il faut avouer que cette *généalogie* des aphthes, bien que Boerhaave en soit l'auteur, laisse beaucoup à désirer.

question de savoir si la constitution atmosphérique exerce une influence réelle et des plus notables sur la fréquence de la stomatite en général, et de telle ou telle de ses espèces en particulier, n'est pas, dans l'état actuel de nos connaissances, susceptible d'une solution rigoureuse.

II. Passons maintenant aux causes *déterminantes*. Dugès assigne, pour cause de ce genre, à la stomatite *érythémateuse*, « l'application de substances âcres ou rances, telles que le fromage, les saumures, les noix vieilles, les ragoûts très épicés ou les liqueurs fortes, quand on a peu l'habitude d'en faire usage, quelquefois même la température trop élevée des aliments. Certains corps étrangers, la présence de dents gâtées et par suite hérissées d'aspérités, d'arêtes piquantes ou tranchantes, donnent quelquefois lieu à des ulcères traumatiques, solitaires, qu'il ne faut pas confondre avec les ulcérations d'origine interne ou non traumatique. »

La cause déterminante principale de la stomatite couenneuse et de la stomatite aphtheuse, chez les enfants à la mamelle, consiste dans un mauvais allaitement, soit naturel, soit artificiel, ou dans la mauvaise alimentation par laquelle on le remplace quelquefois. Voilà certainement une des grandes raisons pour lesquelles le muguet est si fréquent et comme *endémique* dans les hôpitaux consacrés aux enfants nouveau-nés; si rare, au contraire, dans les maisons particulières, où les enfants peuvent sucer le lait d'excellentes nourrices (1).

Chez les adultes qui, pour y être moins exposés que les enfants, ne sont pas néanmoins exempts de la maladie qui

(1) En traitant des aphthes de l'appareil digestif en général, Bosquillon *atténue* peut-être, mais sans la nier, l'influence des aliments de mauvaise qualité sur le développement des aphthes : « Les aliments de mauvaise » qualité, dit-il, *décident* la maladie, mais ne la produisent pas, car il » y a beaucoup de pays où on ne la voit jamais, quoique les enfants » soient mal nourris. » (BOSQUILLON, trad. de la *Méd. de Cullen*.) Nous savons désormais à quoi nous en tenir sur cette dernière assertion.

nous occupe (1), c'est encore dans une mauvaise alimentation qu'il faut en chercher la principale cause *déterminante*, et c'est bien à tort que Bosquillon (*traduct. cit.*) refuse aux aliments *âcres* la faculté de les produire, tandis qu'il insiste beaucoup sur *tout ce qui peut diminuer la transpiration cutanée, prétendant faussement, avec d'autres auteurs, qu'on ne les observe pas dans les pays chauds, où les pores de la peau sont plus ouverts.*

Quelques auteurs, et Dugès est de ce nombre, pensent que la stomatite pseudo-membraneuse peut se communiquer par voie de contagion. Billard et M. Baron professent une opinion contraire; Doublet et quelques autres avaient bien admis la contagion comme possible, mais seulement dans les cas où la maladie provenait d'une origine syphilitique.

En admettant, ce que les faits n'ont pas encore démontré, que *certaine* espèce de muguet ou d'aphthes fût contagieuse, il importerait beaucoup de faire connaître les caractères distinctifs de cette espèce, afin de ne pas la confondre avec celles pour le développement desquelles on ne peut, en aucune façon, faire intervenir la contagion.

De même que de mauvais aliments, quelques médicaments peuvent être considérés comme des causes déterminantes de la stomatite couenneuse ou aphtheuse, et tels sont, entre autres, les préparations mercurielles et le tartre stibié administré à haute dose. Certains empoisonnements avec les substances corrosives, telles que les acides minéraux et les alcalis, déterminent une stomatite des plus violentes et gangréneuse; j'en ai rapporté un exemple remarquable dans le *Journal universel hebdomaire de médecine*, pour l'année 1833, t. X, p. 363.

Enfin, les aphthes et les pseudo-membranes de la bouche apparaissent dans le cours de certaines maladies, telles

(1) De là sans doute cette division de Bateman : *Aphthæ lactantium*, *aphthæ adultorum*.

que la *maladie muqueuse* de Rœderer et de Wagler (forme muqueuse de la fièvre typhoïde de quelques auteurs modernes), la tuberculisation pulmonaire, etc. On pourrait, jusqu'à un certain point, considérer ces dernières maladies comme jouant le rôle de causes déterminantes par rapport à celle qui nous occupe. Toutefois il nous paraît préférable de les considérer comme des conditions prédisposantes, dont la présence favorise l'effet des causes vraiment déterminantes, soit que nous puissions toujours les constater, soit qu'elles échappent quelquefois à notre investigation (1).

Ces conditions et d'autres encore influent certainement sur la forme que revêt la stomatite, sous l'influence des mêmes causes déterminantes. C'est ainsi, par exemple, que Billard et M. Denis de Commercy ont noté que la forme couenneuse est bien plus fréquente que la forme aphtheuse chez les enfants nouvellement nés, tandis que le contraire a lieu pour les enfants qui arrivent à la première dentition. Le premier de ces observateurs a cru pouvoir rendre compte de cette particularité remarquable, par le développement rapide que les follicules muqueux de l'appareil digestif, à peine ébauchés sur le nouveau-né, acquièrent pendant les quatre à cinq premiers mois de la vie, et par le surcroît d'énergie qui en résulte pour ces follicules, lesquels deviennent ainsi plus sensibles à l'impression des causes extérieures.

Les causes qui peuvent déterminer la terminaison par gangrène sont essentiellement les mêmes ici que dans les autres phlegmasies. Au nombre de ces causes, il faut placer, d'une part, certains poisons caustiques, tels que

(1) Il ne faut pas oublier ici cette loi en vertu de laquelle les maladies de certains organes se propagent par des moyens dont la nature nous dérobe souvent le secret, à des organes similaires et en quelque sorte congénères. La dissémination de l'état phlegmasique est un des faits qui méritent le plus d'exercer l'esprit observateur des médecins.

les acides minéraux, les alcalis, et d'autre part, ces miasmes *septiques* dont le propre est de mortifier les tissus presque en même temps qu'ils les enflamment. Mais dans les cas mêmes où la stomatite s'est développée sous l'influence des causes ordinaires, elle tendra, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus facilement à se terminer par gangrène, que les sujets auront été placés dans des conditions plus propres à faire naître un foyer d'infection putride autour d'eux, comme il arrive lorsque des enfants sont entassés en grand nombre dans des salles où l'air n'est pas suffisamment renouvelé, où les soins de propreté en tout genre sont plus ou moins négligés, etc.

Telle n'est pas cependant, selon A. Dugès, l'unique circonstance qui peut influer sur le développement de la gangrène dans la stomatite couenneuse ou aphtheuse. « Peut-être, dit cet auteur, le mal n'est-il passé à cette terminaison fatale qu'à raison des toniques, des irritants, » des caustiques prématurément appliqués sur les aphthes ulcérés. J'ai vu un de ces ulcères, chez un nouveau-» né très débile, offrir et l'aspect sordide, et l'entamure » profonde, et le gonflement énorme et livide qui caractérise un sphacèle imminent, perdre cet aspect et se » réduire à celui d'une plaie peu étendue sous l'emploi » soutenu des émollients. »

### § V. Pronostic et mortalité.

La stomatite érythémateuse simple avec ou sans salivation, est une affection des plus bénignes, et qui, à moins de complication, ne se termine jamais par la mort.

La stomatite pseudo-membraneuse et la stomatite aphtheuse, d'une intensité modérée, qui ne se développent pas chez les enfants placés dans des conditions atmosphériques délétères, ne sont pas des maladies très graves, même quand elles affectent la *disposition confluente*. Mais quand elles sont confluentes et qu'en même temps elles sévissent

chez des enfants entassés dans des lieux où l'air est altéré par la présence de miasmes putrides, elles se terminent assez souvent par la mort. Alors, il faut l'avouer, cette fatale terminaison n'est point, à la rigueur, l'effet de la maladie locale, mais de l'état général, de l'infection septique du sang. D'autres fois, il se joint à la stomatite des phlegmasies d'organes importants qui peuvent par elles-mêmes, ou du moins de concert avec l'état général, déterminer la mort. Cette terminaison est infiniment plus rare chez les adultes que chez les enfants.

La terminaison par gangrène est une circonstance des plus aggravantes.

Au reste, nous manquons de recherches statistiques exactes sur la mortalité étudiée sous les rapports de l'âge, de l'intensité de la maladie, des principales complications, etc., dans des conditions de traitement exactement déterminées.

### § VI. Traitement.

I. La stomatite érythémateuse la plus simple ne réclame, à proprement parler, aucun traitement. Elle disparaît ordinairement d'elle-même, au bout de quelques jours ou même de quelques heures. Quelques gargarismes émollients seconderont la tendance naturelle à la résolution.

II. La stomatite *couenneuse* et la stomatite *aphtheuse* réclament les moyens antiphlogistiques généraux et les moyens topiques appropriés au siége et à la forme du mal.

Malgré les assertions contraires de quelques praticiens, il est certain que la stomatite couenneuse n'est point, en général, réfractaire à la méthode antiphlogistique proprement dite. C'est ainsi que naguère, chez une femme, atteinte à un haut degré, une stomatite et une angine de cette forme ont cédé, dans l'espace de trois à quatre jours, à des émissions sanguines répétées, secondées par les gargarismes chlorurés, les cataplasmes émollients, les

boissons acidulées et la diète. Je m'étais abstenu, à dessein, chez cette malade, des applications caustiques ou astringentes (acide chlorhydrique, alun), pour montrer aux élèves que les plaques disparaîtraient au moyen de simples gargarismes, lorsque leur cause productrice, savoir l'inflammation, aurait cédé aux émissions sanguines.

Il y a quelques années, dans ma propre famille, j'ai eu à traiter un cas très grave d'angine et de stomatite pultacées ou diphthéritiques. Hé bien! après la troisième émission sanguine locale, les accidents se sont dissipés avec une rapidité peu commune, et les plaques qui couvraient la face interne des joues, le voile du palais, les amygdales, se sont détachées au moyen de simples gargarismes, en sorte que nous avons pu nous abstenir de l'emploi de l'acide chlorhydrique, etc.

Qu'on n'aille pas, néanmoins, nous accuser de proscrire du traitement de la diphthérite buccale ou pharyngée les divers moyens préconisés par M. Bretonneau : ce n'est pas là notre intention. Nous disons seulement qu'on peut s'en dispenser quelquefois, et que leur emploi peut très bien s'allier avec celui des émissions sanguines.

Mais il est des circonstances qui ne permettent pas l'emploi des émissions sanguines à dose suffisante pour guérir la stomatite couenneuse ou pultacée, soit seule, soit réunie à une pharyngite de même espèce, etc. Parmi ces circonstances, la plus importante, c'est l'état de faiblesse et de *consomption hectique*, où se trouvent un bon nombre des individus chez lesquels on voit survenir ces phlegmasies, ainsi que nous l'avons exposé plus haut.

Or, dans ces cas eux-mêmes, ce n'est pas la forme de la phlegmasie, c'est l'état général ou constitutionnel qui contre-indique les émissions sanguines.

Au reste, je vais maintenant consigner ici le traitement proposé par Dugès, qui, longtemps interne à l'hôpital des enfants, avait eu de nombreuses occasions d'obser-

ver la stomatite particulière aux sujets que l'on y reçoit :

« 1° Lorsqu'il n'existe encore que de la rougeur, et dans les premiers jours mêmes qui suivent l'apparition des couennes blanches, on doit s'en tenir aux adoucissants et aux antiphlogistiques, en proportionnant l'énergie de ces derniers à l'intensité du mal. On ne doit point, dans cette période, insister sur les lotions, les fomentations des parois de la bouche : des boissons aqueuses, gommées, émulsionnées ou mucilagineuses (graines de lin ou de coing, guimauve, mauve, lait d'amandes, etc.), le lait, le petit-lait, suffisamment coupés, agiront à la fois comme médicaments topiques et médicaments généraux. Ces boissons seront peu sucrées; le sucre, et plus encore le miel, stimulent plus qu'on ne le croirait au premier abord la muqueuse buccale et gutturale; chez des adultes mêmes, il n'est pas rare de voir l'abus du sucre pur produire des aphthes sur les joues ou les gencives. Les médicaments simples dont il vient d'être question seront aussi administrés à une température modérée, égale à celle de l'air en été, tiède en hiver. S'il existe des symptômes fébriles bien marqués, si l'inflammation paraît vive, les bains tièdes, les fomentations émollientes universelles conviendront alors : on enveloppera l'enfant dans un lange de laine imbibé d'eau à 27° centigrades environ, et l'on y joindra les soins convenables pour prévenir le refroidissement. On a conseillé aussi de priver alors l'enfant du sein de sa nourrice; mieux vaudrait sans doute astreindre celle-ci à un régime propre à rendre son lait plus aqueux et moins nutritif, sans toutefois recourir à cette série indigeste de formules compliquées, dont l'antique polypharmacie se montrait si prodigue. (Zuinger, Rosen, etc.)

» 2° Un traitement tel que celui que nous venons d'indiquer ne supprimera pas toujours la maladie, mais il la rendra moins grave et de moins longue durée. Dès que l'irritation locale et générale sera moindre, que les exsu-

dations seront plus épaisses, plus abondantes, aux topiques adoucissants on pourra joindre quelques astringents légers, et notamment les acides dont l'expérience a démontré l'efficacité. Ces acides ne doivent point être avalés en quantité notable. En conséquence, on doit les porter sur les points de la bouche affectés de muguet et les y déposer doucement à l'aide d'un petit pinceau fait d'une bande de linge effilée et roulée au tour de l'extrémité d'une petite tige de bois : cette petite opération sera recommencée de cinq à dix fois par jour. Tous les acides ne conviennent pas également ici; les acides minéraux, quelque étendus qu'on les suppose, sont généralement trop actifs, trop réfractaires à l'action des organes digestifs; ils pourraient, étant avalés, causer des coliques et enflammer les intestins ou l'estomac. Le vinaigre, le suc de citrons, de groseilles, convenablement étendus d'eau qu'on édulcore avec le miel rosat, le sirop de mûres, et de manière à ne leur laisser qu'une saveur acidule; le suc d'oranges et de grenades douces presque pur, voilà des préparations bien plus convenables et dont nous avons vu résulter les effets les plus avantageux. Peu à peu on augmente la force du médicament, sans pourtant dépasser certaines bornes.

» 3° C'est aussi par degrés et à mesure que l'enfant paraît s'affaiblir, qu'on rend ses boissons plus nutritives, si surtout il ne peut plus prendre le sein : c'est alors que conviennent et la tisane d'orge, de riz ou de mie de pain mêlée au lait, et peut-être même le mélange de lait et de bouillon, recommandé trop généralement sans doute par Jaeger. La nourrice doit alors faire couler son lait dans la bouche du nourrisson, et l'on ajoute encore à l'utilité de ces moyens par l'emploi des lavements, dans lesquels on a délayé un jaune d'œuf ou de l'amidon.

» Quand un degré profond d'adynamie s'annonce et menace d'enlever promptement le petit malade, faut-il recourir à des toniques plus puissants? Les sirops de quinquina,

d'œillet, d'écorce d'orange, dissous dans une assez grande quantité de boissons adoucissantes, n'auront sans doute que des effets aussi avantageux que possible dans un état de choses qui laisse ordinairement peu d'espoir; les lotions et fomentations avec des infusions amères, aromatiques, spiritueuses, pourront les seconder avec quelque avantage; mais il faut être plus réservé sur l'application des sinapismes et des vésicatoires, qui, outre l'inconvénient d'épuiser promptement les forces qu'ils sont destinés à soutenir, ont encore celui de causer des tourments trop souvent inutiles.

» Dans des circonstances plus heureuses, pour hâter la convalescence et prévenir les récidives, on recommande de chasser des voies digestives les fausses membranes avalées, en administrant un léger purgatif. L'huile d'amandes douces en mixture avec le sirop de roses pâles, donnée par cuillerées à café, de demi en demi-heure, jusqu'à production de quelques évacuations alvines, constitue celui qui nous paraît le plus convenable.

» Le sous-borate de soude en gargarisme ne nous a paru rien amener d'avantageux. Le chlorure de chaux, employé de même par M. Guersant, est-il préférable aux acides végétaux? L'expérience ne nous a fourni de données qu'en faveur de ceux-ci: et nous n'en pouvons pas dire davantage du sulfate de zinc ou de l'alun, qui nous paraissent au moins inutiles. Quant aux lavements avec de l'eau de chaux, le chlorure de chaux, nous ne pensons pas qu'on puisse espérer de bons effets de ces moyens dangereux: tout au plus pourrait-on se permettre d'ajouter aux véhicules ordinaires quelques gouttes d'extrait de saturne pour produire l'astriction qu'on cherche à obtenir ainsi.

» Les aphthes idiopathiques se dissipent fort souvent en peu de jours sans aucun traitement; plus opiniâtres, ils exigent, 1° des soins de propreté; 2° des antiphlogistiques, tels que lotions, gargarismes, fomentations ou bains de nature émolliente. 3° S'ils durent depuis quelque temps, que

la douleur diminue ainsi que l'inflammation qui les entoure, on se trouvera bien des gargarismes ou des lotions acidulées; c'est par leur emploi (vinaigre) que je faisais disparaître les aphthes épidémiques dont il a été question plus haut. 4° Dans quelques circonstances, leur ténacité a cédé seulement à l'alcoolat de cochléaria étendu d'eau; parfois même il a fallu toucher la surface ulcérée avec un cristal de sulfate de fer; deux fois le nitrate d'argent a seul pu amener la cicatrisation, et c'était, du moins dans un des deux cas, sur les amygdades que siégeait l'ulcère. »

La gangrène, par laquelle peut se terminer la stomatite, réclame des moyens particuliers, au premier rang desquels on a placé la cautérisation, soit pour la fixer en quelque sorte et la limiter, soit, comme on le dit aussi, pour changer la nature du mal. Les caustiques qui ont été proposés, sont l'acide chlorhydrique mêlé avec partie égale de miel rosat, le beurre d'antimoine, et le fer rouge. En même temps on aura recours aux topiques et aux gargarismes antiseptiques, préparés avec l'infusion de quinquina acidulée, celle de roses rouges rendue plus astringente par l'addition de l'alun. C'est encore le cas d'administrer les chlorures, soit sous forme de gargarismes, soit sous forme de collutoires.

Quant aux toniques et excitants intérieurs, vantés par quelques praticiens, qui sacrifient à d'anciens préjugés thérapeutiques bien plus qu'à une expérience *éclairée,* il faut en user avec prudence et modération. Les boissons acidulées, celles dans lesquelles on ajoute une dose convenable de chlorures, sont, en général, préférables à toutes les autres.

## ARTICLE II.

### GLOSSITE OU INFLAMMATION DE LA LANGUE.

*Considérations préliminaires sur les diverses espèces de glossite.*

L'histoire générale de la stomatite comprend en partie

celle de la glossite elle-même, puisque la membrane muqueuse de la langue est une dépendance de celle qui tapisse les parois internes de la bouche. Mais cette membrane muqueuse linguale n'est qu'un des éléments qui entrent dans la structure de la langue. Or, les autres éléments, savoir, le tissu cellulaire et le tissu musculeux de cet organe, sont également susceptibles d'inflammation. Le repli de la membrane muqueuse buccale qui se déploie sur la langue, présente, d'ailleurs, des particularités d'organisation ou de structure qui, dans la stomatite générale, impriment aux altérations de tissu et de sécrétion, dont ce repli est le siége, des modifications plus ou moins notables.

Revenons donc un moment sur cette stomatite *partielle*, sur cette stomatite linguale, d'autant qu'elle peut se manifester, indépendamment de celle du reste de la membrane muqueuse buccale. Nous dirons ensuite quelques mots seulement de la glossite *profonde,* de celle qui sévit sur le corps même de la langue, c'est-à-dire sur son tissu musculeux et cellulaire, attendu que cette espèce de glossite se trouve plus particulièrement décrite dans les traités de chirurgie.

### I. Glossite muqueuse ou superficielle (catarrhe lingual).

#### § Ier. Formes, caractères anatomiques et symptômes.

L'inflammation de la membrane muqueuse linguale offre des différences dont les unes tiennent aux degrés divers de la maladie, et les autres au siége de cette maladie dans tel ou tel des éléments de la membrane. Exposons rapidement les principales formes sous lesquelles elle peut se présenter, et qui sont au fond les mêmes que celles de la stomatite en général.

1° *Forme érythémateuse.* Elle est caractérisée, comme l'érythème ou l'érysipèle proprement dit, par une rougeur vive, uniforme de la membrane muqueuse, qui est en même temps sèche, luisante, chaude, particulièrement à

la face supérieure de la langue. Les papilles de cet organe sont en même temps plus développées, plus apparentes que dans l'état normal, ce qui donne un aspect grenu à la surface qu'elles occupent ; la langue n'est pas notablement douloureuse ni tuméfiée et ses mouvements sont libres.

Il ne faut pas confondre l'état que nous venons de décrire avec la simple sécheresse, la simple rougeur de la langue, telle qu'on les rencontre dans beaucoup d'affections fébriles, pas plus qu'il ne faut confondre avec l'érythème, l'érysipèle proprement dit, la sécheresse et la rougeur de certaines parties de la peau qui accompagnent souvent aussi diverses affections fébriles.

L'érythème de la langue peut, comme celui de la peau, se terminer par une véritable desquamation, assez analogue quelquefois à celle de la scarlatine. Alors, la langue paraît comme écorchée et conserve encore une vive rougeur, quand sa sécheresse a disparu complétement. Il faut bien distinguer cette véritable chute de l'épiderme lingual (*epithelium*), de celle de certaines plaques comme épidermiques, formées par la concrétion d'un mucus anormalement sécrété, ainsi que nous allons le dire.

2° *Forme sécrétoire.* — Certains enduits de la langue doivent être rapportés à une sécrétion inflammatoire ou subinflammatoire de la membrane muqueuse linguale. Ces enduits sont plus ou moins épais, plus ou moins adhérents et visqueux, tantôt pultacés, tantôt secs, concrétés, d'un blanc de fromage ou bien grisâtres, jaunâtres (*langue saburrale*, *bilieuse*, etc.). Dans les cas où, sous l'influence de la chaleur locale augmentée, favorisée ordinairement par le passage de l'air à travers la bouche pendant l'acte de la respiration, les enduits de la muqueuse linguale se sont concrétés, desséchés, et ont pris une teinte noirâtre, fuligineuse, la langue est comme *grillée, rôtie*, et a été comparée assez justement à celle d'un perroquet. Elle est alors rugueuse, raboteuse, fendillée, excoriée en

certains points, et d'un rouge vif au-dessous des lames ou des plaques écailleuses qui la recouvrent, et qui encroûtent aussi les dents et les lèvres; elle se colle en quelque sorte aux parois de la bouche qui sont elles-mêmes desséchées et à peine enduites de quelques gouttelettes d'une salive épaisse, gluante, visqueuse.

Les mouvements de la langue sont très difficiles, dans l'état dit fuligineux, et de là une gêne dans la déglutition, un embarras dans la prononciation; quelques malades ne peuvent tirer la langue hors de la bouche pour la montrer au médecin. Du reste, dans cette forme de phlogose, comme dans la précédente, il n'existe point de douleur véritable; la bouche exhale une odeur plus ou moins fétide, aigrelette, typhoïde (l'odeur typhoïde, dans beaucoup de cas, vient de l'*halcine* des malades plutôt que des produits mêmes de l'affection *locale*); les malades ont une soif vive avec mauvais goût et répugnance pour les aliments. La petite quantité de salive qui existe encore est assez ordinairement acide.

Les deux *variétés* d'affection de la membrane muqueuse linguale dont il vient d'être question doivent-elles réellement être considérées comme des modes inflammatoires? Si l'on réservait exclusivement le nom d'inflammation à cet état morbide dans lequel il y a formation imminente ou formation déjà accomplie de pus proprement dit, ou développement d'ulcérations, certainement l'affection dont nous venons d'exposer les caractères ne mériterait pas d'être rattachée à l'état inflammatoire. Mais, ainsi que nous l'avons établi ailleurs, les modes inflammatoires sont divers et selon le degré de l'inflammation et selon les parties qu'elle affecte, et selon les conditions tant générales que locales où se trouve l'individu. Que de différences entre une simple engelure, une brûlure au premier degré, une scarlatine, une rougeole, un érysipèle superficiel et un phlegmon intense, entre une

bronchite légère et entre une pneumonie violente, etc. ! Néanmoins toutes ces maladies appartiennent à la grande famille des inflammations. Or, l'affection dont je viens de décrire deux formes sous les noms de glossite superficielle érythémateuse et de glossite superficielle avec sécrétion anormale, sont pour la langue ce qu'est pour la peau une engelure légère, un érythème simple, une scarlatine, ce qu'est un *enchifrènement* pour la membrane muqueuse nasale ou bronchique. Que dis-je? il est une variété de la maladie décrite ici sous le nom de glossite superficielle qui se montre précisément sous l'influence de la scarlatine, et qui réellement n'est autre chose qu'une scarlatine de la langue. Or, si la *scarlatine* de la peau est une phlegmasie, pourquoi la scarlatine de la membrane muqueuse, j'ai presque dit de la *peau* de la langue, n'en serait-elle pas une ?

Quant aux enduits accidentels de la langue, tels que je les ai décrits, ils constituent une sorte de catarrhe ou de coryza de la membrane muqueuse de cet organe, et les différences qu'on observe dans ces enduits tiennent à des circonstances générales et locales dont l'étude ne doit pas être négligée. Du reste, les lecteurs éclairés et dégagés de toute préoccupation systématique, devront ne pas oublier que, pour constituer des produits d'origine inflammatoire ou sub-inflammatoire, les enduits de la langue ne doivent pas être de simples *hypersecreta*, mais des *secreta* altérés et formés au milieu d'un travail morbide qui ressemble exactement à celui qui pour les autres membranes muqueuses porte le nom de phlogose catarrhale.

Voilà pour quelles raisons j'ai cru devoir rallier à une sorte de travail *proto-inflammatoire* les états de la langue ci-dessus décrits, et qui jusqu'ici n'avaient, à ma connaissance, été inscrits dans aucun cadre nosologique, mais avaient été considérés purement et simplement comme de purs objets de séméiologie. Je serai toujours prêt à les

classer autrement, quand on aura démontré qu'ils appartiennent à un mode morbide essentiellement différent de ceux dont l'acte inflammatoire est susceptible. Mais passons maintenant à d'autres points de notre sujet.

3° *Formes pustuleuse*, *aphtheuse*, *gangréneuse*. Il ne nous reste qu'à rappeler ici ce que nous avons dit en traitant des diverses formes de la stomatite en général. Des aphthes, des pustules, des escarres gangréneuses, peuvent affecter la portion linguale de la membrane muqueuse buccale, soit isolément, soit en même temps que d'autres portions de cette membrane. Toutefois, les aphthes proprement dits s'y manifestent plus rarement que dans quelques unes des autres régions de la membrane muqueuse buccale, et ils n'y affectent pas la forme confluente, ce qui provient sans doute de ce que les follicules muqueux y sont moins nombreux qu'ailleurs. Les pustules y sont généralement petites, aplaties, pour ainsi dire étranglées, comme on peut le voir quand celles de la variole envahissent la langue; et cette disposition s'explique, du moins en partie, par la structure très *serrée* de la membrane muqueuse linguale.

### § II. Causes.

I. Ces causes sont pour la plupart exactement les mêmes que celles dont nous avons parlé à l'occasion de la stomatite en général. Mais nous devons particulièrement insister ici sur la coïncidence de la glossite érythémateuse et sécrétoire ou *catarrhale* avec certaines phlegmasies de l'appareil digestif et autres maladies fébriles, coïncidence telle que les états de la langue qui caractérisent les *formes* dont il s'agit ont été considérés comme de purs *symptômes*, de simples effets des maladies concomitantes, lesquelles deviendraient ainsi les véritables *causes* de ces états de la langue.

II. L'état *érythémateux* de la langue, dans la scarlatine, reconnaît évidemment pour cause l'agent spécifique *inconnu*

qui produit cette *fièvre éruptive* : c'est, comme nous l'avons déjà dit, une scarlatine de la langue.

III. L'état saburral proprement dit de la langue, assez prononcé pour constituer un état sub-inflammatoire, une sorte de léger *catarrhe lingual*, est considéré comme se rattachant essentiellement à de certaines affections du tube digestif que Pinel avait classées parmi ses fièvres essentielles (embarras gastrique, fièvre méningo-gastrique, fièvre gastro-adynamique, fièvre adéno-méningée), et qui sont désignées aujourd'hui par d'autres sous les noms de *formes gastrique, bilieuse, muqueuse* de la fièvre typhoïde, d'*irritation gastrique*, de *gastrite*, de *gastro-entérite*, *gastro-duodénite*, etc. Je ne veux pas prétendre, pour ma part, que, dans l'immense majorité des cas, l'état saburral de la langue, avec ou sans fuliginosités de cet organe, etc., ne soit pas en quelque sorte l'expression et, pour parler le langage moderne, la *traduction extérieure* des maladies du tube digestif ci-dessus désignées. Toutefois, de même que, dans quelques cas de ces maladies, on n'observe pas, d'une manière bien notable du moins, les états saburral, catarrhal, l'aspect fuligineux et comme grillé ou brûlé de la langue ; ainsi, dans d'autres cas, les états dont il s'agit peuvent exister indépendamment de tout état phlegmasique, catarrhal ou autre, du tube gastro-intestinal. Il est, d'ailleurs, à cette occasion, une distinction qu'il importe de bien faire ressortir : il ne faut pas assimiler la sécheresse de la langue, soit simple, soit accompagnée de quelques *fuliginosités*, avec un véritable état saburral de la langue, lequel n'est pas toujours accompagné de sécheresse très prononcée et de *fuliginosités* de cet organe. Ces dernières circonstances ne sont en quelque sorte que des accidents, des phénomènes surajoutés à l'état saburral proprement dit. La chaleur qui accompagne un violent et long travail fébrile dessèche la langue, la bouche, comme il dessèche la peau, comme il dessèche les fosses nasales, les bronches, sans qu'il

existe pour cela nécessairement, je ne dis pas une affection catarrhale de ces parties, à moins que, par un rapprochement de mots étonnés de se trouver ensemble, on ne lui donne le nom de *catarrhe sec*, mais aucun état réellement digne du nom de phlogose. Or, s'il est vrai que l'état saburral ou catarrhal de la langue bien caractérisé se lie, dans l'immense majorité des cas, à quelqu'une des affections du tube gastro-intestinal indiquées plus haut, on ne peut pas en dire autant de la sécheresse, de la rougeur de la langue, accompagnées ou non de l'état fuligineux. Ceci est un point trop important de *diagnostic* et de *pathogénie*, pour que le lecteur me sache mauvais gré de chercher à l'approfondir. Je recommande donc à sa plus sérieuse attention les considérations suivantes.

IV. Dans les affections du tube gastro-intestinal pendant le cours desquels on voit, non sans de justes alarmes, apparaître un état fuligineux bien caractérisé de la langue, des dents et des lèvres, ce n'est pas au début de ces affections qu'il se montre. Ce qu'on observe ordinairement alors, c'est l'état saburral pur et simple. Donc l'état fuligineux n'est pas un accompagnement nécessaire, essentiel des affections dont nous parlons. Il y a plus : c'est que, sous l'influence d'une méthode énergique de traitement qui sera exposée plus loin, l'état fuligineux peut manquer complétement, ou du moins être fort peu marqué, pendant tout le cours des diverses formes de l'inflammation du tube gastro-intestinal.

Quoi qu'il en soit, une exacte et saine observation a surabondamment démontré que l'état fuligineux de la bouche et de la langue en particulier ne se montre que dans la période où l'appareil dit *typhoïde*, l'état *adynamique* ou *putride*, se dessine de la manière la plus évidente et la plus tranchée. Il y a réellement une étroite connexité entre ces deux états ; connexité telle, que, l'un étant donné, on peut annoncer l'existence de l'autre ; connexité

telle, que cet état local, désigné sous le nom de *langue fuligineuse*, n'est qu'un des nombreux éléments de cet état général qu'on appelle *typhoïde;* connexité telle, enfin, que l'on pourrait, presque sans forcer la métadhore, donner à l'état fuligineux de la langue le nom d'*état typhoïde* de cet organe. Mais, s'il est bien certain que tel soit, en effet, le rapport de l'état fuligineux de la langue avec l'ensemble des autres phénomènes généralement connus sous le titre ou l'expression de *fièvre typhoïde*, il s'ensuit que cet état fuligineux peut et doit se montrer non seulement dans le cours de *certaines* phlegmasies intestinales, simples ou compliquées, mais encore dans le cours de toute maladie inflammatoire qui, quel que soit son siége, vient à se compliquer de phénomènes ou d'accidents typhoïdes bien caractérisés. Or, tel est précisément le résultat de la saine observation. On voit effectivement se produire l'état fuligineux de la langue, et dans un violent érysipèle, et dans toutes ces grandes inflammations traumatiques, et dans toutes ces graves inflammations intérieures autres que l'entéro-mésentérite ( fièvre entéro-mésentérique ), pendant le cours desquelles viennent à surgir les phénomènes typhoïdes. Donc, en définitive, l'état fuligineux de la langue se lie à la forme typhoïde de la fièvre continue en général, comme la simple sécheresse avec ou sans rougeur très notable de cette même langue se lie à la fièvre continue *simple*, purement inflammatoire ou non typhoïde; donc, l'état fuligineux de la langue ne doit pas être confondu avec le simple état saburral du même organe, dont il ne suppose pas nécessairement la préexistence, et dont il n'est qu'une sorte de complication ou du moins de transformation, de métamorphose, quand il en a été précédé. Donc, aussi, ce serait s'exposer à une grave erreur que de diagnostiquer l'existence d'une inflammation des plaques de Peyer toutes les fois qu'il existe un état fuligineux de la langue et autres phénomènes typhoïdes, erreur

malheureusement trop souvent commise encore aujourd'hui par des praticiens qui jouissent d'une singulière réputation de sagesse et de prudence.

### § III. Traitement.

Le traitement de la stomatite en général est applicable à la glossite muqueuse ou superficielle.

L'état saburral et l'état fuligineux, sur lesquels nous avons particulièrement insisté dans cet article, se dissipent sous l'influence des moyens qu'on oppose aux maladies qu'ils accompagnent, et dont ils ne sont, en quelque façon, comme on l'enseigne généralement, que des symptômes, des *indices* ou des effets réactionnels. Il est cependant quelques moyens locaux ou topiques dont il convient de faire usage : ainsi on aura recours aux collutoires détersifs, chlorurés ; on fera sucer aux malades quelques tranches d'orange bien mûre ; on détachera les matières saburrales ou les plaques croûteuses, écailleuses, soit par le grattage, soit au moyen d'un pinceau ; on aura soin de donner souvent à boire aux malades, pour prévenir autant que possible la dessiccation de la bouche en général et de la langue en particulier. On néglige un peu trop ces petits soins dans la plupart des services de nos hôpitaux. Mais il faut convenir que, en présence des grandes indications fournies par les maladies principales, celles relatives à l'état de la langue ont bien peu d'importance, et que, si les premières sont fidèlement remplies, le médecin ne doit pas s'affliger beaucoup de ce que les moyens propres à satisfaire aux secondes auraient été plus ou moins complétement mis de côté.

## II. Glossite cellulo-musculeuse ou profonde (phlegmon de la langue).

### A. État aigu.

### § Ier. Caractères séméiologiques.

On reconnaît la glossite phlegmoneuse ou profonde ai-

guë aux symptômes suivants : rougeur, chaleur, douleur sourde et tuméfaction. La langue tuméfiée presse contre les parties voisines ; et quand elles résistent, comme les arcades dentaires, elle en porte l'empreinte plus ou moins profonde. Son gonflement est quelquefois si considérable que sa pointe s'échappe, violette ou noirâtre, à travers la bouche, et que sa base envahit la cavité de l'arrière-gorge ; une mucosité gluante, plus ou moins abondante, la recouvre. Ce *secretum* se mêle quelquefois à une certaine quantité de sang exhalé, et si ce mélange vient à se concréter, il en résulte des croûtes brunâtres et fuligineuses. Mais lorsque les glandes salivaires participent à l'irritation, comme dans une violente glossite mercurielle, par exemple, au lieu d'être sèche, la langue est inondée d'une pluie de salive épaisse, visqueuse, filante, qui ruisselle à travers les lèvres sous forme d'une bave infecte. (Qui ne connaît cette fétidité caractéristique de la salivation mercurielle ? ) Cet énorme gonflement de la langue paraît tenir en même temps, et à la congestion sanguine et à une infiltration œdémateuse qui tend parfois à la suppuration ; dans cet état de turgescence, les mouvements de l'organe, et partant la mastication, la déglutition, la parole, sont ou très difficiles ou même entièrement impossibles. Quelquefois aussi, en raison de la saillie de la base de la langue du côté de l'arrière-gorge, la respiration est fort embarrassée, et la suffocation, selon quelques auteurs, est imminente : alors le visage s'injecte, se gonfle, et l'état des malades est fort grave ; des ulcérations se développent souvent sur la surface de la langue ainsi violemment enflammée, et cet organe peut être frappé de gangrène, par suite de l'excessive intensité de l'inflammation.

Les symptômes de réaction fébrile sont, en général, peu prononcés ou même nuls.

### § II. Causes.

Les causes de la glossite profonde, phlegmoneuse, ou œdémato-phlegmoneuse, sont 1° *traumatiques* (brûlures, blessures, morsures, déchirures); 2° de l'ordre de certains agents irritants, les uns alimentaires, les autres médicamenteux ou vénéneux, tels que le mercure à trop forte dose, les poisons dits caustiques, certains poisons à la fois irritants et septiques (1).

### § III. Traitement.

Voici les moyens proposés par M. Bégin (2): « La glossite » idiopathique, déterminée par des causes irritantes di- » rectes, n'est presque jamais une maladie grave. La » texture de la langue et sa situation dans une cavité » chaude, humide, incessamment baignée par la salive, » sont autant de circonstances qui favorisent la termi- » naison heureuse et prompte de son inflammation, ainsi » que la rapide cicatrisation de sa *plaie*. Si cependant le » gonflement était considérable, la saignée générale et » l'application des sangsues à la face inférieure de cet » organe seraient employées avec avantage. Des collu- » toires émollients, l'usage exclusif de bouillons, de » bouillies ou d'autres aliments mous, un silence absolu, » sont autant de moyens propres à favoriser la tendance » des mouvements organiques vers la guérison.

» La congestion sanguine ou apoplectique (c'est ainsi » que M. Bégin appelle l'énorme gonflement décrit plus » haut) de la langue constitue un accident plus effrayant » que dangereux, si le sujet est à portée de recevoir de » prompts secours. Dans ces deux cas, il ne faut pas

(1) M. Dupont rapporte avoir vu la langue se tuméfier rapidement, et menacer de produire la suffocation chez un jeune homme qui, par bravade, avait mordu, à deux reprises, un crapaud introduit dans sa bouche.

(2) *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, art. Glossite, t. IX, p. 207.

» craindre de pratiquer immédiatement, sur la langue » tuméfiée, deux taillades profondes, étendues de sa base » à sa pointe, et qui pénètrent jusqu'au centre de sa sub- » stance. Il est rare que trois incisions soient nécessaires. » Un écoulement de sang fort abondant succède à l'opé- » ration, et l'organe ne tarde pas à reprendre ses dimen- » sions premières..... On peut considérer ce traitement » comme spécifique dans les cas qui nous occupent; mais, » pour qu'il produise tout son effet, il faut que les incisions » soient pratiquées aussitôt que la tuméfaction de la langue » se manifeste à un degré considérable. Toute temporisa- » tion serait nuisible.... Durant le temps que l'on perdra » en stériles médications, le gonflement peut faire des » progrès et entraîner la mort par suffocation.... Quel- » quefois même l'organe se trouve menacé de *gangrène*, » et on possède des exemples de cette mortification par- » tielle produite par cette cause chez des sujets exposés à » l'influence du charbon, ou convalescents de *fièvres ma-* » *lignes*. Dans ces cas, on doit ajouter aux larges incisions, » qui ne doivent pas être ménagées, l'application du cau- » tère actuel sur le point atteint d'un commencement de » gangrène....

» Si, ce qui est rare, un abcès se formait dans le tissu » de la langue, il faudrait, après l'avoir laissé arriver au » point de maturité, pratiquer une incision longitudinale » suffisante pour obtenir l'évacuation du pus (1).

» Lorsque la langue partage avec les autres parties de » la bouche et les glandes salivaires un état inflammatoire

(1) Ici M. Bégin rapporte un cas curieux. « J'ai extrait, dit-il, après » les journées de juin, une dent canine qui avait été projetée par un coup » de feu reçu à la bouche, jusqu'au centre de la langue. Le blessé était, » d'ailleurs, guéri de toutes les lésions extérieures, lorsqu'il me fit voir » sur les côtés de cet organe un point fistuleux d'où s'écoulait un peu de » suppuration, et qui communiquait avec le corps étranger, lequel fut » retiré après un léger débridement. La cicatrice était complète quelques » jours après. »

» plus ou moins grave, comme lors des salivations mer-
» curielles, la glossite n'exige pas de traitement spécial. »

B. État chronique.

Les auteurs ne se sont point occupés jusqu'ici de la *glossite chronique;* mais ils ont décrit sous des noms particuliers des lésions organiques dont l'origine remontait évidemment à une inflammation prolongée de la langue. Dans le *Cours de pathologie interne* de M. le professeur Andral, par exemple, immédiatement après l'étude de la glossite aiguë, on passe à celle du *cancer* de la langue. Or, l'article consacré à cette dernière maladie commence ainsi : « Cette affection (le cancer de la langue)
» succède quelquefois à plusieurs glossites répétées; elle
» peut être le résultat d'une blessure, de l'*irritation* causée
» par la saillie inégale de quelque dent gâtée, etc. »

Comme les autres inflammations chroniques, aux modifications près que la structure de la langue peut y apporter, la glossite de cette espèce amène à sa suite l'épaississement, l'hypertrophie, l'induration, les ulcérations, et ces dégénérescences variées dont nous avons parlé ailleurs d'une manière générale. J'ai observé un cas de cette glossite chronique avec ulcérations, hypertrophie considérable et induration, chez un de nos confrères de la province.

Au reste, les lésions *organiques profondes* de la langue, suites de glossite chronique, outre les moyens médicaux dont nous avons déjà suffisamment parlé ailleurs, réclament des opérations chirurgicales qu'il n'est pas de notre sujet ni de notre compétence de faire connaître ici.

**III. Phlegmasies des annexes de la langue et de la membrane muqueuse buccale.**

Les gencives, les dents, les diverses glandes salivaires

et leurs conduits excréteurs, sont assez fréquemment atteints, soit primitivement, soit secondairement, d'inflammation aiguë ou chronique, et sous cette dernière forme l'affection devient le point de départ de nombreuses *lésions* dites *organiques*, variables selon la structure et l'organisation de chacune de ces parties. Mais les phlegmasies dont il s'agit, et leurs *suites*, sont du ressort de la chirurgie, et je dois laisser à d'autres le soin d'en tracer l'histoire. Je me contenterai de rappeler, en ce qui concerne les glandes salivaires, que leur sécrétion est augmentée dans la plupart des phlegmasies un peu intenses de la membrane muqueuse buccale, comme la sécrétion des larmes est augmentée dans certaines ophthalmies, etc., etc. J'insiste sur cette circonstance, parce que pour les glandes extérieures nous constatons directement, *de visu*, cette réaction de l'inflammation des membranes muqueuses sur les glandes dont les conduits excréteurs viennent s'ouvrir à la surface de ces membranes. Or, il ne faudra pas oublier ce fait, j'ai presque dit cette loi, quand plus tard nous aurons à étudier les inflammations des membranes muqueuses intérieures qui entretiennent avec des organes glanduleux les mêmes rapports qui unissent la membrane muqueuse buccale aux glandes salivaires, la membrane muqueuse conjonctive à la glande lacrymale, etc.

Avant de terminer, j'ajouterai que l'inflammation des parotides connue sous le nom de *parotides*, et la suppuration du tissu cellulaire qui les entoure, sont au nombre des accompagnements de certaines maladies fébriles de *mauvais caractère*, comme on le dit vulgairement, telles que la fièvre entéro-mésentérique, par exemple. Ces *parotides* ou mieux *parotidites* paraissent avoir été plus fréquentes autrefois qu'elles ne le sont aujourd'hui dans le cours de cette dernière maladie. Dans plusieurs centaines de cas de ce genre que j'ai pu observer depuis une vingtaine d'années, c'est à peine si je me rappelle avoir trouvé six ou

sept exemples de cet *accident*. Il est vrai que la méthode par laquelle nous combattons depuis treize ans la *fièvre* dite *typhoïde* a prévenu, sans doute, dans un bon nombre de cas, le développement des *parotides* (*parotidites*).

## ARTICLE III.

### PHARYNGITE OU INFLAMMATION DU PHARYNX.

*Considérations préliminaires sur les diverses espèces de pharyngite.*

C'est dans ces derniers temps seulement que l'étude des phlegmasies des divers éléments dont se compose le pharynx a pris un caractère suffisant d'exactitude et de précision; jusque là, les auteurs avaient, pour ainsi dire, décrit en bloc ces phlegmasies sous les noms de *mal de gorge*, *esquinancie*, *angine pharyngée*, *angine gutturale*, etc. Ce n'était pas uniquement sous le point de vue du siége précis du mal, mais aussi sous le rapport des formes variables dont il est susceptible, que le sujet que nous allons traiter laissait beaucoup à désirer. Il est bien vrai que, dans certains cas, l'inflammation peut envahir toutes les parties constituantes du pharynx, et s'étendre même au-delà; mais il n'en est pas toujours ainsi, et les progrès de la science exigent que l'on étudie à part l'inflammation de chacun des éléments constituants du pharynx, comme on étudie maintenant à part les inflammations des diverses parties constituantes de l'œil, lesquelles inflammations avaient été longtemps confondues en une seule sous le nom d'*ophthalmie*, comme celles du pharynx l'avaient été elles-mêmes sous le nom d'angine *pharyngée* ou d'*esquinancie*.

Toutefois, dans un ouvrage élémentaire tel que celui-ci, il ne faut insister que sur les points les plus importants, et glisser rapidement sur les autres. Nous ne consacrerons donc point d'articles particuliers à la description isolée de l'*uvulite* ou inflammation de la luette, de la *staphylite* ou

inflammation du voile du palais, dont la première n'est, pour ainsi dire, qu'une dépendance et la compagne presque constante (*staphylo-uvulite* ou bien *uvulo-staphylite*). En effet, l'inflammation de la luette et du voile du palais rentre naturellement dans l'histoire que nous tracerons de l'inflammation de la membrane muqueuse du pharynx ou de l'arrière-gorge en général. Mais nous traiterons à part de l'inflammation des amygdales, sortes de follicules agglomérés qui, jusqu'à un certain point, sont à la membrane muqueuse pharyngée ce que sont les plaques de Peyer ou les follicules agminés de l'intestin grêle à la membrane muqueuse de cet intestin. Néanmoins nous devons encore reconnaître, avant de terminer nos considérations préliminaires, que la coexistence d'une inflammation des amygdales ou des tonsilles et d'une inflammation générale de la membrane muqueuse pharyngée, est un fait des plus communs, de même que, pour continuer le rapprochement établi plus haut, la coexistence d'une inflammation violente des plaques de Peyer et d'une inflammation de la membrane muqueuse intestinale, bien que ce dernier fait ait été révoqué en doute par quelques observateurs.

Quoi qu'il en soit, je décrirai sous le nom de *pharyngite* proprement dite l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse le pharynx, et dont un repli concourt à la composition du voile du palais et de ses piliers, et sous celui d'*amygdalite*, l'inflammation des *amygdales*. Je ne traiterai point à part de l'inflammation simultanée de la membrane muqueuse du pharynx et des amygdales ou de la *pharyngo-amygdalite*, attendu que sa connaissance dérive de celle de ses deux éléments constituants.

Le pharynx lui-même étant composé de plusieurs couches, on pourrait à la rigueur étudier séparément l'inflammation de chacune de ces couches; mais la vérité est que nous ne connaissons bien que l'inflammation de la membrane muqueuse, inflammation à laquelle participe plus

ou moins le tissu cellulaire sous-jacent. L'inflammation de la membrane ou couche musculaire est possible ; mais jusqu'ici nous n'avons aucune observation qui la constate positivement. Les rhumatismes du pharynx, dont quelques observateurs ont parlé, constituent moins, si je ne me trompe, une affection de la membrane musculeuse que de la membrane interne ou du tissu cellulaire de cet organe, avec ou sans participation des cordons et filets nerveux de l'organe.

Comme le pharynx est placé à la portée de nos sens, on peut, jusqu'à un certain point, faire en quelque sorte l'anatomie pathologique des inflammations de cet organe du vivant des malades. Plusieurs des caractères *anatomiques* ayant été mis au nombre des symptômes, au lieu de commencer, selon notre méthode accoutumée, la description de ces inflammations par l'étude isolée des *caractères anatomiques*, nous comprendrons celle-ci dans l'étude des caractères séméiologiques, ce que nous avons déjà fait, d'ailleurs, pour la glossite.

### I. Amygdalite, ou inflammation des amygdales (angine tonsillaire).

L'amygdalite, l'une des phlegmasies les plus fréquentes, peut être double ou unique. Lorsqu'elle est double, les deux amygdales ne sont pas ordinairement prises au même degré. On n'a pas encore déterminé d'une manière précise si les deux amygdales s'enflamment aussi fréquemment l'une que l'autre, et, dans le cas contraire, quelle est celle des deux qui s'enflamme le plus souvent. Je crois pouvoir affirmer que l'amygdalite droite est plus fréquente que la gauche.

#### § Ier. Symptômes, signes et diagnostic.

I. SYMPTOMES LOCAUX. *a. Douleur* dans la région des amygdales et dans la région correspondante du cou, sous et derrière l'angle de la mâchoire inférieure : cette douleur augmente pendant les efforts de déglutition, dont l'irritation provoque très souvent le besoin ; *rougeur*, *injection*

*et gonflement* des amygdales, phénomènes dont l'intensité varie. Le gonflement est quelquefois si considérable, que les deux amygdales se touchent par leur face interne, et que l'arrière-gorge est presque complétement obstruée par la présence de ces organes, lesquels font éprouver aux malades la sensation d'un corps étranger, et provoquent de douloureux mouvements de déglutition. La *chaleur,* qui doit accompagner le gonflement et la rougeur inflammatoires, n'est pas, en général, très incommode, et il est rare que les malades s'en plaignent.

Lorsque l'amygdalite est portée à un haut degré, la luette, le voile du palais, la membrane muqueuse du pharynx tout entière, participent presque constamment à l'inflammation, et de là quelques nouveaux symptômes locaux dont il sera plus loin question. (Voy. l'art. *Pharyngite* proprement dite.)

Dans les cas d'angine tonsillaire très intense, on voit aussi fréquemment l'inflammation s'étendre à la membrane muqueuse qui tapisse la trompe d'Eustache, et de là de nouveaux symptômes, tels que la douleur dans la région de l'oreille interne, la dureté de l'ouïe ou même une surdité complète, des bourdonnements d'oreilles, etc.

L'angine laryngée coïncide aussi quelquefois avec l'angine tonsillaire, et donne lieu à des symptômes locaux *particuliers.*

Mais revenons maintenant aux autres symptômes de l'amygdalite elle-même.

*b.* La déglutition est gênée; la gêne de cette fonction est proportionnée à l'intensité de l'amygdalite, et elle reconnaît une double cause, savoir : 1° le rétrécissement, l'obstruction de l'arrière-gorge par les amygdales tuméfiées; 2° la douleur que déterminent les mouvements nécessaires à l'accomplissement de la déglutition (1). Les

(1) A ces deux causes on pourrait en ajouter une troisième, savoir la sécheresse de l'intérieur du pharynx; mais cette cause n'est pas constante :

boissons que l'on prescrit aux malades passent quelquefois avec une extrême difficulté; et lorsque le gonflement des amygdales est porté à son dernier terme, après avoir pénétré dans le pharynx, elles refluent par les fosses nasales. Dans quelques cas de ce genre, la douleur que les malades éprouvent en cherchant à avaler est telle qu'ils ont horreur des boissons, presque comme dans l'hydrophobie; ils crient et s'agitent convulsivement quand ils veulent avaler quelques gorgées de tisane.

*c.* La *sputation* est également gênée, douloureuse; et lorsque les amygdales sont recouvertes de mucosités gluantes, visqueuses, on voit certains malades se servir de leurs doigts pour enlever ces matières. Dans quelques cas, on observe une abondante salivation, un véritable ptyalisme· c'est qu'alors une stomatite *sécrétoire* accompagne l'amygdalite ou mieux la pharyngo-amygdalite; car dans ce cas, la phlegmasie de la membrane muqueuse du pharynx s'est propagée par voie de continuité et de contiguïté à la membrane muqueuse de la bouche, où elle sévit seulement à un moindre degré.

*d.* L'*articulation des sons* est toujours notablement altérée: quand l'amygdalite est intense et dans les cas d'une extrême intensité, elle est presque entièrement impossible. La voix est empâtée, *nasonnée, gutturale*, comme quand on veut parler la bouche pleine; et cette altération de la voix est tellement caractéristique, qu'il nous a suffi bien souvent pour diagnostiquer un gonflement des amygdales d'avoir entendu parler les malades; l'haleine est fétide, nauséabonde.

*e.* Les *mouvements des mâchoires* sont difficiles, peu étendus, toutes les fois que l'amygdalite est fort intense.

elle n'existe pas à toutes les périodes de la maladie. Comme la membrane muqueuse participe ordinairement à l'inflammation, il vient un moment où elle sécrète en assez grande abondance des mucosités filantes, visqueuses, difficiles à détacher.

Il est même quelques malades qui ne peuvent pas entr'ouvrir les mâchoires assez pour qu'on en puisse voir les amygdales, ou du moins pour qu'on puisse introduire le doigt dans la bouche et s'en servir, à défaut de la vue, pour constater le degré de gonflement des tonsilles.

*f.* Enfin, lorsque les deux amygdales sont énormément gonflées, la *respiration* elle-même est gênée, et la suffocation devient quelquefois imminente. Il est vrai que, dans les cas dont il s'agit, ce n'est pas toujours uniquement au gonflement des amygdales et aux circonstances qui l'accompagnent, mais aussi à la propagation de l'inflammation au tissu cellulaire des environs de l'ouverture supérieure du larynx, qu'il faut rapporter la dyspnée et la mort par asphyxie qui peut en être la suite. J'ai rapporté, à l'article *Laryngite*, quelques observations qui mettent cette proposition hors de toute espèce de doute. Dans les cas où l'inflammation atteint ce degré de violence, elle tend à envahir le tissu cellulaire du cou lui-même, et c'est alors que cette partie examinée avec soin paraît sensiblement tuméfiée, ainsi que les ganglions lymphatiques voisins, dont il ne faudrait pas confondre le gonflement avec la saillie que, suivant certains auteurs, les amygdales elles-mêmes peuvent former à l'extérieur, pour peu que leur gonflement soit marqué (1).

*g.* On observe quelquefois des *nausées* et même des *vomissements*, provoqués par l'espèce de chatouillement que l'irritation exerce sur la luette et le voile du palais.

II. Symptômes généraux ou de réaction. — Lorsque l'amygdalite est légère, qu'elle n'occupe qu'une amygdale, elle n'entraîne pas toujours un mouvement fébrile notable, et les malades peuvent continuer de vaquer à leurs occu-

(1) « Presque toujours, et pour peu que le gonflement des amygdales » soit marqué, on sent aisément ces deux glandes à l'extérieur, formant » sous la peau des tumeurs arrondies et dures. » (Roche, art. *Amygdalite* du *Dict. de méd. et de chir. pratiq.*)

pations habituelles. Il n'en est pas de même lorsque l'amygdalite est très intense, qu'elle occupe les deux amygdales et que l'inflammation s'étend plus ou moins aux parties voisines : alors, en effet, une fièvre violente s'allume, et avec elle le cortége de symptômes que nous avons indiqués ailleurs. Ici, comme dans toutes les autres inflammations fébriles, on observe de grandes différences dans l'état du pouls, de la chaleur, de la sécheresse ou de la moiteur de la peau, du malaise général, selon une foule de conditions diverses, soit du système circulatoire, soit du système nerveux, qu'il nous serait impossible de rappeler en détail, à l'occasion de chaque phlegmasie.

Il est bien clair que les symptômes varieront aussi, suivant une foule de complications (1). S'il survient une irritation des méninges et du cerveau, le délire et les autres phénomènes dits ataxiques en révèlent l'existence; des phénomènes typhoïdes accompagnent l'amygdalite terminée par gangrène, etc., etc.

### § II. Formes et terminaisons.

I. L'amygdalite revêt tantôt la forme aiguë et tantôt la forme chronique.

II. Les terminaisons de l'amygdalite aiguë sont les suivantes : 1° la résolution; 2° le ramollissement, la suppuration et l'ulcération; 3° la gangrène (2). Cette dernière

(1) Nous avons déjà vu que l'inflammation des amygdales pouvait s'étendre aux parties voisines. Il paraît que, dans certains cas, la réaction peut s'étendre jusqu'aux gros vaisseaux qui montent le long des parties latérales du cou, et spécialement jusqu'aux veines jugulaires, d'où elle peut envahir le cœur et l'artère pulmonaire, etc. J'ai rapporté dans ma *Clinique médicale* un remarquable exemple de ce dernier genre de réaction, avec formation de caillots, qui furent exactement diagnostiqués. (*Voy.* t. Ier, pag. 415.)

(2) Dans quatre ou cinq cas, où, par suite de complications graves, l'amygdalite se termina par la mort chez des malades soumis à mon observation, j'ai constaté positivement sur le cadavre le second mode de terminaison. J'ai constaté en même temps que le gonflement observé pen-

terminaison est, sans contredit, bien plus rare qu'on ne l'avait cru avant les belles recherches de M. Bretonneau sur l'angine diphthéritique; mais elle n'en est pas moins réelle, et je l'ai observée moi-même une ou deux fois.

La suppuration peut être diffuse ou en foyer, c'est-à-dire que le pus est tantôt infiltré dans le tissu cellulaire des amygdales, et tantôt rassemblé de manière à constituer un véritable abcès.

La formation d'un abcès est subordonnée à plusieurs circonstances, telles que le traitement, la violence de l'inflammation, le tempérament des sujets ou la prédisposition. L'époque de cette terminaison est également modifiée par ces diverses circonstances, et peut-être par d'autres encore. C'est ordinairement vers la fin du premier septénaire que la collection purulente s'établit; on n'en est quelquefois averti qu'au moment même où s'opère la rupture de l'abcès. D'autres fois, on reconnaît la présence de l'abcès par le toucher, au moyen duquel on sent une véritable fluctuation dans un point plus ou moins étendu de l'amygdale. L'abcès s'ouvre ordinairement pendant un effort pour cracher, avaler ou vomir, et le pus qu'il fournit est remarquable par sa fétidité repoussante. La suppuration envahit quelquefois le tissu cellulaire placé en dehors de l'amygdale, et il peut arriver que l'abcès de celle-ci se fasse jour à l'extérieur en même temps que celui du tissu cellulaire extérieur. « Dans quelques cas, heureusement fort rares, un phlegmon considérable se développe, le pus décolle la peau dans une plus ou moins grande étendue, il fuse le long des principaux troncs veineux et artériels, et

dant la vie diminuait considérablement après la mort, et en même temps la rougeur. Chez le malade dont l'observation a été relatée dans le tome I[er] de ma CLINIQUE MÉDICALE, *les deux amygdales, d'un volume moindre que pendant la vie, étaient profondément ulcérées à leur face interne, ramollies et en suppuration. Une injection vive se rencontrait dans quelques points seulement. La membrane muqueuse du pharynx était tapissée d'une couche de pus ou de mucus puriforme.*

pénètre ainsi dans la poitrine, où sa présence détermine bientôt des accidents inflammatoires promptement mortels. M. Londe a observé un exemple de cette terminaison funeste (1). »

Mais ce n'est pas seulement vers le tissu cellulaire extérieur que se propage le travail d'inflammation suppurative; il envahit quelquefois le tissu cellulaire qui environne l'ouverture supérieure du larynx, et de là ces accidents de suffocation et d'asphyxie dont j'ai parlé un peu plus haut.

III. L'amygdalite chronique entraîne à sa suite plusieurs terminaisons, dont la plus commune est l'hypertrophie avec ou sans induration, et quelquefois avec dégénérescences diverses du tissu de ces glandes. Ces lésions *chroniques-organiques* peuvent persister longtemps après que leur cause première a cessé d'agir, c'est-à-dire longtemps après que l'inflammation a disparu, et constituent alors des affections spéciales que nous étudierons plus tard.

### § III. Causes.

I. Parmi les circonstances qui prédisposent à l'amygdalite, il faut placer l'enfance et la jeunesse. La constitution des sujets est aussi une condition qui mérite d'être signalée. C'est en elle qu'on trouve le principal élément de la *prédisposition* à cette maladie. Or, les constitutions lymphatique, lymphatico-sanguine, nous paraissent celles qui prédisposent le plus à cette phlegmasie comme à tant d'autres qui se développent sous l'influence de causes occasionnelles qui leur sont communes avec elle. Ajoutons que la constitution *décidément* lymphatique prédispose à la forme chronique, soit primitive, soit consécutive à l'aiguë. Il n'est, d'ailleurs, aucun âge, aucun tempérament qui soit absolument à l'abri de l'amygdalite.

II. De toutes les causes déterminantes ou occasionnelles

(1) Roche, art. *Amygdalite* du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. II, p. 309.

de l'amygdalite ordinaire, légitime, pour ainsi dire *normale*, la principale, la véritable est l'action brusque du froid survenant chez un individu dont le corps est échauffé. Il n'est pas nécessaire d'insister ici sur les divers modes de ce refroidissement, puisqu'il en a été question ailleurs. La phlegmasie que nous étudions est plus fréquente au printemps et en automne que dans les autres saisons, et l'on sait que c'est principalement dans ces deux saisons qu'on observe de brusques alternatives de chaud et de froid atmosphériques, ce qui rend aussi plus faciles et plus fréquentes les mêmes alternatives pour le corps de l'homme.

D'autres causes peuvent déterminer l'amygdalite, mais elles sont bien moins communes que les précédentes : telle est l'application directe de certaines substances irritantes, soit par leur nature chimique, soit par la forte chaleur dont elles sont imprégnées. Ces substances peuvent être solides, liquides ou gazeuses.

Enfin, il est certaines amygdalites qui sont dues à des agents spécifiques. De là les amygdalites scarlatineuse, rubéolique, vénérienne, et peut-être quelques autres dont l'existence me paraît moins certaine.

### § IV. Traitement, durée, pronostic et mortalité.

I. L'amygdalite légère, celle qui n'est pas accompagnée d'un notable mouvement fébrile, ne réclame aucun traitement actif, sérieux ; elle cède facilement aux simples soins hygiéniques, secondés par quelques boissons délayantes, des gargarismes émollients, des cataplasmes autour du cou, des pédiluves simples ou sinapisés. Si, néanmoins, une amygdalite légère, ainsi abandonnée en quelque sorte à elle-même, ne cédait pas au bout de quelques jours, ou même s'exaspérait, il serait prudent et sage de recourir à une ou deux émissions sanguines, soit générales, soit locales.

II. L'amygdalite de moyenne gravité, celle surtout dont la gravité est très grande, et qui est accompagnée d'une réaction fébrile très prononcée, doit être vivement combattue par la nouvelle formule des émissions sanguines, convenablement modifiée selon les diverses circonstances des cas particuliers, ainsi qu'on pourra le voir dans ma *Clinique médicale*, et secondée par les boissons délayantes, les cataplasmes, les gargarismes et la diète absolue, continuée pendant tout le temps au moins de l'emploi des saignées.

Dans cette phlegmasie comme dans les autres, pour peu qu'elle soit intense, les émissions sanguines, telles qu'on les avait généralement employées jusqu'ici, sont à peu près complétement impuissantes (voy. le *Mémoire* déjà cité de M. Louis). Au contraire, la nouvelle formule des émissions sanguines, pourvu qu'elle soit appliquée avec habileté, dans les circonstances favorables, triomphe avec une admirable rapidité même des amygdalites les plus intenses.

On peut évaluer approximativement à deux livres la moyenne de la quantité de sang qu'il faut enlever dans les amygdales de moyenne intensité, et à trois ou quatre livres celle qu'il est besoin de retirer quand il s'agit d'amygdalites dont l'intensité dépasse le terme que nous venons d'indiquer. Les émissions sanguines, en général, doivent être pratiquées dans l'espace de deux à trois jours. Il convient de combiner en proportion sensiblement égale les émissions sanguines générales et les émissions sanguines locales. Celles-ci sont pratiquées par nous sur les parties latérales et antérieure du cou. On a proposé d'appliquer les sangsues sur les amygdales immédiatement; mais il serait à peu près impossible d'en appliquer ainsi un nombre assez considérable pour obtenir des résultats pleinement satisfaisants. Certains auteurs, au nombre desquels se range Boyer, ont donné le conseil de scarifier les amygdales. Jusqu'à ces derniers temps,

ce conseil avait, je crois, bien rarement été mis en exécution. Tout récemment, M. le docteur Gérardin vient de tirer en quelque sorte de l'oubli le moyen dont il s'agit, et il a fait construire par M. Charrière un scarificateur *ad hoc*. Il assure avoir obtenu de remarquables succès par l'emploi de ce mode de saignée locale, et je le crois facilement, pourvu que la saignée ait été assez copieuse et assez répétée. Toutefois, il me semble que cette méthode n'est pas d'une application aussi simple et aussi facile que l'auteur le prétend; et jusqu'à plus ample informé, je crois qu'il n'y a pas lieu à lui sacrifier la méthode que nous employons, telle que nous l'avons formulée tout-à-l'heure (1).

Traitée comme nous venons de le conseiller, l'amygdalite ne se terminera que bien rarement par suppuration. Que si pourtant cette terminaison avait lieu, soit parce que les émissions sanguines n'auraient pas été convenablement employées, soit parce qu'elles l'auraient été trop tard, soit enfin, parce que chez certaines personnes la suppuration s'établit avec une rapidité et une facilité extraordinaires, il ne deviendrait réellement nécessaire d'ouvrir l'abcès, qu'autant qu'il serait très volumineux et que, de concert avec le gonflement des amygdales, il donnerait lieu à une gêne considérable de la déglutition et surtout de la respiration. Autrement on peut, sans inconvénient, attendre l'ouverture spontanée de l'abcès.

Lorsque la maladie affecte la forme chronique, on peut être obligé de recourir aux divers révulsifs, aux topiques astringents, etc. Enfin, lorsque le gonflement hypertrophique et l'induration des amygdales ont résisté à tous les autres moyens, il convient d'en pratiquer la rescision.

(1) Je n'ignore pas qu'on a préconisé divers moyens autres que les émissions sanguines, et spécialement les évacuants des premières voies. Tout ce que je puis affirmer à cet égard, c'est que quiconque saura bien manier les émissions sanguines ne trouvera guère l'occasion de recourir aux moyens dont il s'agit.

II. Le pronostic de l'amygdalite, convenablement traitée, n'est pas grave, à moins toutefois qu'on n'ait affaire à la forme gangréneuse, ou qu'il n'existe des complications très dangereuses, comme, par exemple, chez celui de nos malades dont le cœur et les gros vaisseaux contenaient d'énormes concrétions fibrineuses formées pendant la vie. En lisant les auteurs qui ont traité de l'amygdalite intense, sous les noms d'*esquinancie, d'angine grave*, on peut s'assurer que les cas de mort ne sont pas extrêmement rares. C'est, dit-on, à une maladie de ce genre que l'impératrice Joséphine succomba. Au reste, les auteurs ne nous ont encore donné aucune statistique sur le sujet qui nous occupe.

Quant à moi, depuis près de vingt ans que je fréquente les hôpitaux, je ne me rappelle avoir rencontré que quatre à cinq cas d'amygdalite mortelle ; mais dans aucun de ces cas, la maladie n'avait été traitée par la nouvelle formule des émissions sanguines (1).

Sur 200 à 250 cas d'amygdalite que j'ai traités par la nouvelle formule des émissions sanguines, et parmi lesquels un bon nombre étaient fort graves, aucun ne s'est terminé d'une manière funeste.

La mortalité est donc à peu près nulle sous l'influence de cette méthode de traitement.

3° La durée de l'amygdalite varie selon diverses circonstances. Lorsqu'elle est légère, faible, elle peut se dissiper d'elle-même ou sous l'influence de moyens très peu actifs dans l'espace d'un à deux jours. Il n'en est pas ainsi de l'amygdalite d'intensité moyenne ou d'intensité extrême. Au reste, la durée de celles-ci est entièrement subordonnée

(1) Cette formule fut essayée, il est vrai, chez le malade dont j'ai déjà parlé, et chez lequel des caillots s'étaient formés pendant la vie dans le cœur et les gros vaisseaux ; mais ce malheureux était déjà dans un état des plus alarmants au moment de son arrivée, et il succomba environ vingt-quatre heures après son entrée. Il est extrêmement probable, qu'employées à temps, les émissions suffisamment abondantes et rapprochées, auraient sauvé le malade.

aux conditions de traitement, comme je le démontrerai ci-dessous. Suivant M. Roche (*art. cit.*), « la maladie ne dure souvent pas plus de trois à quatre jours ; elle se prolonge rarement au-delà du quinzième, et ce n'est que lorsqu'elle passe à l'état chronique qu'on la voit continuer au-delà du vingtième. » Malheureusement M. Roche n'a pas tenu compte ici de l'influence du traitement sur la durée variable de la maladie. Il n'a pas divisé cette dernière en catégories fondées sur ses différences de gravité ou d'intensité, et, d'ailleurs, les chiffres qu'il indique ne sont réellement que des *à peu près*, et non des chiffres fournis par le calcul appliqué rigoureusement à un grand nombre de cas d'amygdalite recueillis avec tous les détails nécessaires.

Parmi les auteurs qui ont écrit sur l'amygdalite, M. Louis est, à ma connaissance, le seul qui ait fait quelques recherches sur le sujet qui nous occupe, c'est-à-dire la durée de l'angine sous l'influence d'un traitement donné (il est fâcheux que ces recherches ne soient pas toutefois d'une exactitude et d'une précision complétement satisfaisantes). Je vais présenter ici le résumé des recherches de M. Louis comparativement avec un résumé tiré des observations qui me sont propres (1).

« J'ai recueilli, dit M. Louis, 35 cas d'angine gutturale (on va voir plus loin que l'amygdalite constituait le principal élément de cette angine), chez des sujets parfaitement bien portants jusque là. Chez 12 d'entre eux, la maladie fut très légère, se dissipa spontanément ou à peu près en quatre à cinq jours. Chez les 23 autres, l'*inflammation des amygdales* a été primitive, en apparence du moins, et compliquée ou de l'inflammation du pharynx ou de celle du voile du palais et de la voûte palatine ; de ces deux dernières, dans la grande majorité des cas. Sur 23 sujets, la proportion d'angine forte ou

(1) *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*. Paris, 1837, t. I, pag. 417 et suiv.

faible est presque la même parmi les sujets qui ont été saignés et parmi ceux qui ne l'ont pas été. 13 ont été saignés. La durée moyenne de l'affection fut de neuf jours chez eux, de dix jours et un quart chez les autres; et comme le reste du traitement fut le même chez ces deux ordres de sujets (*pédiluv.*, *sinap.*, *gargar.*, *adouc.*, *catapl. autour du cou*), cette différence ne peut être attribuée, ce me semble, qu'aux émissions sanguines ou à leur défaut.» De l'analyse un peu incomplète de ces faits, M. Louis conclut que l'*influence de la saignée sur la marche de l'angine est extrêmement bornée*, et que les sangsues appliquées au cou, le plus près possible de l'organe affecté, n'ont qu'une action si légère, qu'elle est beaucoup moins évidente que celle de la saignée générale (1).

D'après un relevé de dix cas analogues à ceux de M. Louis sous le point de vue de la maladie et de ses degrés, mais dans lesquels les saignées générales et locales furent pratiquées selon la nouvelle formule, la durée moyenne de la maladie, à partir du début jusqu'au moment où la maladie était si bien guérie que les malades pouvaient manger le quart, ne fut que de huit jours, moins une petite fraction, tandis que, chez les malades de M. Louis, ce ne fut qu'au neuvième jour, terme moyen, *que les symptômes commencèrent à diminuer*. Or, il y a *loin d'un commencement de diminution* des symptômes à cet état où les malades mangent le quart. En calculant à la manière de M. Louis, je ne crains pas d'affirmer que, traitée d'après la nouvelle formule, et dans les premiers jours de son développement, l'angine gutturale ne compte, terme moyen, que trois jours environ de durée. Depuis treize ans

(1) M. Louis ajoute, par occasion, « que ces faits doivent faire naître » des doutes sur la grande utilité des sangsues appliquées à l'épigastre » dans la gastrite, ou sur toute autre partie de l'abdomen, dans les points » correspondants aux organes présumés malades. » (*Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires*. Paris, 1835, pag. 30).

passés, j'ai recueilli, je le répète, 200 à 250 cas d'angine tonsillaire ou autre, simple ou compliquée. Or, c'est un fait notoire, et qui a été constaté par plusieurs centaines de témoins, que, règle générale, dans tous les cas où *une angine récente a été assez grave pour réclamer un traitement énergique* (et la moitié des cas au moins étaient de ce nombre), les saignées générales et locales, pratiquées selon la nouvelle formule, ont amené la convalescence dans l'espace de trois à quatre jours.

D'où je conclus finalement que, traitée à la manière indiquée dans les observations de M. Louis, l'angine offre une durée plus que double de celle qu'on observe sous l'influence des saignées *suffisantes* convenablement accommodées à chaque cas particulier.

### II. Pharyngite proprement dite, ou inflammation de la membrane muqueuse du pharynx.

*Considérations préliminaires.*

Comme l'amygdalite, c'est une des phlegmasies les plus fréquentes. Elle affecte plusieurs formes différentes, soit en raison de son siége exclusif ou prédominant dans tel ou tel des éléments de la membrane muqueuse pharyngienne, soit en raison de son intensité plus ou moins grande, soit aussi, selon quelques uns, en raison de sa *spécificité étiologique* dans quelques cas.

Quoi qu'il en soit, comme les grandes formes que cette phlegmasie peut affecter nous sont révélées par les caractères anatomiques, c'est sur cette base que nous ferons reposer notre division des *angines pharyngées* ou des pharyngites. Cette division comprendra : 1° la *pharyngite simple* ou *érythémateuse*, laquelle nous paraît être pour la membrane muqueuse du pharynx ce qu'est l'érysipèle ou l'érythème pour la peau ; 2° la *pharyngite aphtheuse ou folliculeuse*, dernier nom qui fait assez comprendre que, dans

cette forme ou dans cette espèce, l'inflammation affecte surtout les follicules de la membrane muqueuse; 3° la *pharyngite pseudo-membraneuse*, *diphthéritique*, *couenneuse*, *pultacée*, etc., forme ou espèce que certains auteurs rattachent exclusivement à une cause *spécifique* encore inconnue, tandis que d'autres, sans nier absolument l'influence d'une cause pareille, pensent que les causes ordinaires de la pharyngite commune suffisent pour, dans certaines conditions, donner naissance à cette troisième forme.

### A. Pharyngite simple.

#### § Ier. Symptômes, signes et diagnostic.

1° *Symptômes locaux.* La douleur, la chaleur, la rougeur et le gonflement de la membrane muqueuse pharyngée existent constamment, mais ils sont susceptibles de plusieurs degrés différents. En même temps que la membrane est rouge, injectée, elle est assez souvent sèche, luisante, aride, et l'on aperçoit quelquefois à sa surface des traces d'un mucus glutineux. La douleur se propage assez souvent vers l'angle de la mâchoire et les ganglions lymphatiques voisins, et, dans quelques cas, jusque dans l'oreille interne; car dans cette phlegmasie comme dans l'amygdalite, la membrane muqueuse de la trompe d'Eustache peut se prendre.

La déglutition est gênée, difficile, et les mouvements qu'elle exige augmentent la douleur (il en est ainsi de tous les mouvements dans lesquels la membrane muqueuse pharyngée peut être tiraillée, irritée, tels que le bâillement, l'éternument, la sputation, la parole, surtout à haute voix, etc.); toutefois, la gêne de la déglutition n'est pas aussi grande dans la pharyngite que dans l'amygdalite; la voix et la parole ne sont pas aussi altérées et la respiration est libre.

2° *Symptômes généraux ou réactionnels.* La pharyngite simple, légère, n'excite ordinairement aucune réaction

fébrile et cause à peine quelque malaise général. La pharyngite simple, intense, grave, est accompagnée d'une réaction fébrile ordinairement assez modérée. Toutes les fois que, chez un individu qui se plaint d'un *mal de gorge*, on observe un mouvement fébrile d'une grande intensité, on peut prédire, avec une certitude presque complète, que la pharyngite est accompagnée d'amygdalite, ou qu'elle revêt la forme diphthéritique, ou bien enfin qu'elle est compliquée d'une autre phlegmasie plus ou moins éloignée.

### § II. Causes prédisposantes et déterminantes.

Elles sont essentiellement les mêmes que celles de l'amygdalite.

### § III. Marche et terminaisons.

La marche de la pharyngite est tantôt aiguë et tantôt chronique. Cette dernière *allure*, qu'on me passe l'expression, peut succéder à la première. On voit aussi quelquefois une pharyngite chronique se transformer en aiguë.

La résolution est la terminaison en quelque sorte naturelle de la pharyngite simple, à forme aiguë.

La pharyngite simple, à forme chronique, peut entraîner l'épaississement de la membrane muqueuse. Toutefois, cette altération et d'autres que cette membrane peut présenter ne surviennent guère qu'autant que la pharyngite ne se montre pas sous la forme simple proprement dite.

### § IV. Traitement.

Il ne diffère point au fond de celui de l'amygdalite. Mais comme la pharyngite simple est moins grave que cette dernière, il faudra être assez sobre dans les évacuations sanguines ; on pourra même s'en abstenir complétement dans les cas où la pharyngite simple sera très légère et sans aucune réaction fébrile.

Lorsque la pharyngite se prolonge et récidive, il en

résulte assez souvent une hypertrophie de la luette; et cet organe, dont l'allongement est quelquefois considérable, par l'espèce de chatouillement qu'il exerce sur la base de la langue, produit chez plusieurs sujets des *envies* de déglutition fort *incommodes.* On en débarrasse les malades par une petite opération, connue sous le nom d'*excision de la luette.*

### B. Pharyngite folliculeuse.

#### § Ier. Symptômes, signes et diagnostic.

*Symptômes locaux et caractères anatomiques.* Cette forme de pharyngite n'est, en réalité, que la précédente envahissant les follicules eux-mêmes. Aussi présente-t-elle tous les symptômes locaux que nous avons déjà indiqués tout-à-l'heure. Voici maintenant les caractères anatomiques qui la distinguent de la forme précédente : on aperçoit sur la membrane muqueuse pharyngée, et spécialement sur celle de la face antérieure et des piliers du voile du palais, de petits points blancs ou grisâtres, disséminés ou confluents, lesquels ne tardent pas à se transformer en de petites ulcérations aphtheuses, si l'on n'arrête pas la maladie par des moyens convenables. L'éruption de ces aphthes s'opère successivement, et comme elle ne diffère point au fond de celle des aphthes de la membrane muqueuse buccale, nous ne croyons pas devoir la décrire avec de plus grands détails. Nous ajouterons seulement que cette éruption est parfois tellement confluente que tout le voile du palais et l'arrière-gorge offrent une couleur d'un blanc grisâtre. Il ne faudrait pas confondre cette coloration avec celle qui est due à la présence de plaques diphthéritiques, et pour peu qu'on examine avec attention, on évitera une pareille erreur. Toutefois, il est bon de noter en passant qu'on rencontre en même temps, dans certains cas, et une éruption aphtheuse et une exsudation de très petites plaques pseudo-membraneuses, caséiformes, pultacées, ce qui

constitue une sorte de *muguet* du pharynx. Cette pharyngite *complexe* est cependant facile à distinguer de la pharyngite simplement diphthéritique ou *croupale* dont nous parlerons bientôt.

### § II. Marche et terminaisons.

La marche de cette phlegmasie est aiguë ou chronique.

Les terminaisons de l'aiguë sont la résolution ou le dégorgement des follicules qui ne sont encore que tuméfiés, et la cicatrisation de ces mêmes follicules, lorsque leur ulcération n'a pu être prévenue. Cette cicatrisation s'opère sans laisser aucune trace notable à sa suite.

La pharyngite folliculeuse chronique peut entraîner après elle des ulcérations profondes, des perforations du voile du palais, la destruction d'une étendue plus considérable encore de ce voile membraneux, l'épaississement et l'induration des parties voisines, etc.

### § III. Causes.

Elles paraissent être les mêmes que celles dont nous avons parlé en traitant de l'amygdalite, en y ajoutant le *virus* syphilitique, le *contagium* de la morve, etc. Assez ordinairement, en effet, l'angine qu'on appelle *vénérienne* ou *syphilitique* affecte la forme ulcéreuse.

### § IV. Traitement.

Outre les moyens antiphlogistiques communs ou généraux, dont on accommodera l'emploi à l'intensité de la maladie et aux autres circonstances, on doit mettre en usage certains topiques appropriés à la forme qui nous occupe. On peut toucher les aphthes avec l'acide chlorhydrique affaibli, la pierre infernale ; les gargarismes chlorurés, aluminés sont indiqués. La *spécificité* de certaines causes réclame un traitement fondé sur cette *spécificité*.

Quant aux graves altérations que la pharyngite follicu-

leuse chronique peut entraîner à sa suite, elle peut réclamer l'emploi de moyens chirurgicaux sur lesquels il ne nous appartient pas de nous appesantir.

**C. Pharyngite pseudo-membraneuse, ou diphthéritique (croup du pharynx, esquinancie ou angine maligne, gangréneuse de quelques auteurs).**

La forme de pharyngite qui va nous occuper est, de nos jours encore, un sujet de controverse. Avant d'examiner, de discuter les points de l'histoire de cette maladie qui sont encore en litige, exposons cette histoire avec exactitude à la fois et concision (1).

**§ Ier. Caractères anatomiques et symptômes de la maladie.**

*a.* Le caractère anatomique qui constitue en quelque sorte le trait *pathognomonique* de cette espèce de pharyngite consiste dans la formation d'une fausse membrane. Entrons donc dans quelques détails à ce sujet.

La fausse membrane ou l'exsudation couenneuse, plastique, dont la membrane muqueuse du pharynx est tapissée, ne forme pas toujours une couche ou un tapis qui occupe toute l'étendue de cette membrane. L'exsudation a lieu souvent par plaques disséminées, séparées par des

(1) On prétend que cette maladie a été connue de temps immémorial en Égypte et en Syrie, et que c'est elle qui a été décrite sous les noms d'*ulcus ægyptiacum*, *ulcus syriacum*. C'est à elle que se rapportent, sinon exclusivement, du moins principalement, les angines décrites dans la plupart des pays de l'Europe sous la dénomination d'angine pestilentielle ou gangréneuse, d'angine suffocante (elle porte en Espagne le nom de *garotillo*). Il y a plus d'un demi-siècle (1771) qu'un médecin de New-York, Samuel Bard, entrevit l'analogie ou plutôt l'identité de l'angine dite gangréneuse avec le croup. Toutefois il était réservé à M. Bretonneau de jeter un nouveau jour sur cette doctrine. Il a décrit cette maladie sous le nom de *diphthérite*, et, dans les belles recherches qu'il lui a consacrées, il s'est efforcé d'en établir la *spécificité*, ainsi que nous le verrons plus loin. M. Guersant a enrichi de précieux documents l'histoire de cette maladie, qu'il a désignée sous le nom d'angine *couenneuse* ou *membraneuse*.

intervalles plus ou moins larges. Sa couleur est d'un blanc mat grisâtre, un peu sale; son épaisseur varie depuis celle d'une feuille de papier, jusqu'à celle d'une ligne; sa consistance est, en général, très légère, surtout dans cette *variété* de la maladie qu'on a désignée sous le nom d'*angine pultacée* ou *caséiforme;* elle ressemble d'ailleurs à celle des fausses membranes en général, et présente, comme elle, divers degrés; l'adhérence de la fausse membrane avec la membrane muqueuse sous-jacente est ordinairement très faible : elle est plus marquée dans la région du voile du palais que partout ailleurs; les lambeaux de fausse membrane offrent quelquefois une teinte d'un gris ardoisé qui pourrait faire croire à l'existence d'une escarre gangréneuse (1), et il est extrêmement probable que cette erreur a été plusieurs fois commise par les observateurs qui, jusqu'à ces derniers temps, s'étaient occupés de l'angine ou de l'esquinancie gangréneuse.

Lorsque les lambeaux de fausse membrane se détachent avant que le travail inflammatoire soit terminé, ils ne tardent pas à être remplacés par d'autres, et cela plusieurs fois de suite, chez certains sujets, de sorte que l'on est vraiment surpris de la fâcheuse fécondité avec laquelle la

(1) Il y a cinq ans (25 juin 1838), il entra dans mon service un jeune homme de vingt-deux ans, chez lequel nous constatâmes l'existence d'une plaque diphthéritique de ce genre. Depuis quatre jours, il se plaignait d'un *mal de gorge*. Nous examinâmes attentivement l'arrière-gorge. Les deux amygdales, mais surtout la gauche, étaient rouges, gonflées; de plus, cette dernière *présentait à sa face interne une large plaque d'un gris noirâtre sale, qui offrait l'aspect d'un escarre*... L'haleine était fétide; étourdissemens, abattement, fièvre modérée. Malgré la présence de la plaque indiquée et de quelques symptômes *dits* typhoïdes, je fis écrire *cas sans gravité* sur la feuille d'observation. Trois saignées furent pratiquées dans les vingt-quatre heures (une le soir du jour de l'entrée, et les deux autres le jour suivant; deux de ces saignées furent générales, de 3 palettes chacune, une locale au moyen de 30 sangsues au cou). Dès le troisième jour, la plaque était détachée et la convalescence commençait.

membrane enflammée sécrète et *régénère* incessamment le produit pseudo-membraneux.

Ce n'est pas seulement dans le pharynx, mais assez fréquemment aussi dans l'œsophage, la bouche, les fosses nasales, le larynx, la trachée et les bronches, que l'on rencontre des fausses membranes (1). Il nous suffit de signaler ici cette circonstance, de plus amples détails ne devant trouver place qu'à l'occasion des phlegmasies pseudo-membraneuses des parties ci-dessus désignées.

*b*. Dans cette forme nous retrouvons les symptômes locaux déjà indiqués dans les autres formes, ainsi qu'à l'article amygdalite. Quelques uns d'entre eux sont seulement plus prononcés : telles la gêne de la déglutition, de la respiration, l'altération de la voix. L'haleine est d'une fétidité très grande, et c'est encore là une nouvelle circonstance qui a pu faire croire à l'existence d'une gangrène dans un certain nombre de cas où il n'en était réellement rien ; les fausses membranes expulsées sont quelquefois rougies ou noircies par une certaine quantité de sang.

*c*. Un mouvement fébrile accompagne constamment la pharyngite diphthéritique, pour peu qu'elle soit intense. Dans les cas où celle-ci est très grave, la fièvre est elle-même très forte, l'anxiété extrême, et il survient souvent des phénomènes ataxiques, typhoïdes ou ataxo-typhoïdes. Au reste, les symptômes fournis par l'exploration des divers organes autres que le pharynx sont très variables, selon l'extension de la maladie et les complications nombreuses qui peuvent se rencontrer. Mais nous ne pouvons, nous ne devons noter ici que les phénomènes réactionnels qui se lient constamment à la phlegmasie diphthéritique du pharynx elle-même.

Sous le rapport des phénomènes réactionnels, M. Guer-

(1) M. Bretonneau dit en avoir observé une fois sur la conque de l'oreille, et M. Guersant jusque dans les sinus frontaux. Mais de pareils faits peuvent *à bon droit* être enregistrés parmi les *cas rares*.

sant a signalé deux grandes différences, d'après lesquelles il a établi deux variétés principales de l'angine couenneuse, qu'il appelle l'une *sthénique*, l'autre *asthénique*. Cette distinction, assez juste en apparence, assez heureuse sous certains points de vue, manque cependant d'une base suffisamment solide, ainsi que M. Roche l'a déjà fait remarquer (1). En effet, le fond de la maladie reste toujours essentiellement le même, quelque différent que soit l'état général, selon les circonstances diverses, soit individuelles, soit extérieures, au milieu desquelles cette maladie peut apparaître. Mais il importe beaucoup, pour la pharyngite diphthéritique, comme pour toute autre maladie en général, de tenir compte des circonstances dont il s'agit. Elles ont une haute portée, une grande valeur sous le point de vue thérapeutique. En effet, les complications diverses, l'état de force ou de faiblesse générale des sujets, les conditions variées d'hématose et d'innervation peuvent entraîner de graves modifications dans le traitement d'une seule et même maladie, et le médecin se trouve quelquefois placé entre deux indications contradictoires.

### § II. Complications.

De toutes les complications de la pharyngite pseudo-membraneuse, la plus grave, et malheureusement aussi la plus commune, est, sans contredit, le croup proprement dit, ou la laryngite également pseudo-membraneuse. A vrai dire, ces deux maladies n'en constituent réellement qu'une seule occupant deux siéges différents et voisins

(1) Vouloir qu'une seule et même maladie, une seule et même phlegmasie soit *sthénique* et *asthénique*, c'est vouloir qu'une seule et même chose soit à la fois rouge et blanche, chaude et froide; c'est vouloir, en un mot, réunir les contraires; c'est vouloir l'impossible. Une maladie qui pourrait ainsi prêter à une distinction fondée sur une différence de nature, ne constituerait plus, comme je l'ai déjà dit ailleurs, une seule et même maladie, mais bien deux maladies essentiellement distinctes, et qui ne devraient plus porter un nom commun.

l'un de l'autre. Cette coïncidence n'est pas cependant constante, et M. Bretonneau, à qui appartient l'honneur de l'avoir bien signalée le premier, en a certainement exagéré la fréquence. Ainsi que l'a très bien noté M. Roche, des faits incontestables démontrent tous les jours que ces deux affections peuvent exister isolées.

Je ne dirai rien des autres complications, sinon qu'elles impriment quelquefois un cachet particulier à l'angine diphthéritique, mais qu'en cela il en est de cette maladie comme d'une foule d'autres. Ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, il importe beaucoup assurément de prendre en considération ces modifications; mais il n'importe pas moins de ne pas prendre ces différences accidentelles et, pour ainsi dire, *contingentes*, pour des différences *essentielles* et fondamentales. Car, je ne saurais trop le répéter, une maladie ne peut avoir ainsi des *natures* différentes : en changeant de nature, elle se changerait en une autre maladie et cesserait, par cela même, d'exister en quelque sorte pour son propre compte. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il ne puisse exister, chez le même sujet, deux états morbides de nature opposée; mais alors il faut donner un nom particulier à chacun d'eux, les étudier isolément et non les confondre en une seule et même maladie, qui, suivant les cas, serait tantôt d'une nature, et tantôt d'une autre entièrement opposée à la première

### § III. Causes, spécificité.

I. L'étiologie de l'angine diphthéritique ou pseudo-membraneuse est un des points les plus litigieux de son histoire.

Quelques auteurs, en tête desquels il faut placer M. Bretonneau, professent que cette maladie doit son origine à une cause *spécifique*, et qu'elle se transmet par voie de contagion. M. Roche, qui, sous plusieurs autres rapports, est loin d'adopter la doctrine du célèbre médecin de Tours, dit aussi qu'*il paraît démontré qu'elle peut se transmettre par*

*contagion, caractère qui la différencie de l'angine ordinaire* (1). *Il convient ailleurs que les causes de l'angine couenneuse ne sont pas connues, qu'il est loin d'être prouvé qu'il en existe réellement de spéciales pour elle, et que l'observation démontre qu'une foule d'agents divers produisent le même effet* (*c'est-à-dire une exsudation couenneuse*). Tels sont, par exemple, les acides concentrés, le mercure administré en trop grande quantité, etc. M. Roche met au nombre des arguments de ceux qui nient la spécificité de l'angine couenneuse, ce fait, savoir, qu'elle est produite par les mêmes causes que la pharyngite ordinaire et l'amygdalite; que, comme celle-ci, elle se développe le plus communément au printemps et en automne, sous l'influence des alternatives de chaud et de froid humides. Il est bien difficile de concilier complétement entre elles les propositions ci-dessus énoncées par notre savant confrère. Quant à l'opinion de M. Bretonneau relativement à la contagion de la *diphthérite*, j'avoue que je la regarde comme un peu suspecte, attendu que cet observateur me paraît un peu trop enclin à reconnaître un caractère de contagion dans d'autres maladies où elle n'existe réellement pas, la dothinentérie ou l'entéromésentérite typhoïde, par exemple. Quiconque étudiera sans prévention toutes les assertions émises sur la *spécificité de nature* et la *contagion* de la pharyngite pseudo-membraneuse, ce véritable croup du pharynx, sera forcé de convenir qu'elles manquent de preuves claires, directes, incontestables (2).

Il est des observateurs qui nient formellement l'exis-

(1) Dans un autre passage de l'article qu'il a consacré à cette maladie, M. Roche lui reconnaît plus positivement le caractère contagieux.

(2) Il importe de ne pas se méprendre ici sur le véritable sens du mot *spécificité*. Je ne prétends pas apparemment que la pharyngite pseudo-membraneuse ne se distingue par aucun caractère *spécial*, puisque j'en ai fait une forme ou une *espèce* de la pharyngite. La *spécificité* dont il s'agit en ce moment n'est pas une question de *forme*, mais de *nature*, ainsi que je l'ai *noté*. Nous reviendrons plus loin sur ce point important.

tence de la *spécificité* et de la *contagion* dans la maladie qui nous occupe. A l'appui de leur doctrine, ils signalent surtout ce fait puissant, savoir, que cette forme de pharyngite prend naissance au milieu de circonstances qui ne diffèrent pas au fond de celles qui donnent lieu aux autres formes, et que la présence ou la formation de fausses membranes tient à des conditions d'âge, de disposition générale de certains sujets, ou autres du même genre, mais non à une prétendue *spécificité*, telle que l'entendent M. Bretonneau et ses adhérents.

Certaines angines vraiment *spécifiques*, telles que celles de la scarlatine, de la rougeole et de la variole, mais surtout celle de la première de ces maladies, affectent quelquefois la forme diphthéritique ou pseudo-membraneuse. Cependant la pharyngite scarlatineuse ne saurait être attribuée à la même cause *spécifique* que la pseudo-membraneuse de la pharyngite, forme qu'elle ne revêt d'ailleurs pas constamment. Donc, sous le nouveau rapport, la doctrine de M. Bretonneau est encore en défaut. Ajoutons que ce médecin reconnaît une seule et même nature au croup proprement dit et à la forme de pharyngite qui nous occupe. Or, qu'y a-t-il de *vraiment spécifique* dans la cause déterminante du croup? Enfin, sous une seule et même constitution médicale, et dans les mêmes lieux, on voit exister simultanément toutes les formes de la pharyngite, de même que celles de la laryngite.

II. Lorsqu'il survient une diphthérite pharyngée chez les adultes et chez les vieillards, c'est le plus ordinairement pendant le cours de certaines maladies chroniques, la tuberculisation pulmonaire, par exemple, à la suite desquelles les individus qui en sont atteints sont tombés dans un état de faiblesse, d'anémie et de consomption cachectique. Ces conditions constituent une sorte de prédisposition à la faveur de laquelle les mêmes causes déterminantes qui, chez les sujets bien portants, auraient

produit une amygdalite, ou une amygdalo-pharyngite ordinaire, engendrent, au contraire, une pharyngite pultacée ou pseudo-membraneuse.

III. Avant de passer au traitement de la forme de pharyngite dont nous venons d'exposer les caractères séméiologiques et les causes, voyons enfin si cette forme constitue, comme on l'a dit, une *tout autre maladie que l'amygdalite et la pharyngite ordinaires.* Pour prouver que cette maladie est *tout autre* que l'amygdalite et la pharyngite ordinaires, il faudrait réellement démontrer que ses caractères anatomiques (à part l'exsudation plastique, caractère distinctif de sa forme), ses symptômes locaux et généraux, ses causes sont essentiellement *autres* que les causes, les caractères anatomiques et les symptômes de la pharyngite et de l'amygdalite ordinaires. Or, ce point étant démontré, il faudrait nécessairement effacer cette maladie de la liste des inflammations. Mais cette radiation est évidemment impossible. De quoi s'agit-il donc? uniquement de déterminer les conditions en vertu desquelles la pharyngite se présente ainsi sous la forme pseudo-membraneuse, au lieu de revêtir la forme simple, érythémateuse ou toute autre dans laquelle il n'y a pas production de fausses membranes. Est-ce dans le degré plus ou moins élevé, dans une disposition particulière de la membrane muqueuse du pharynx, selon les âges et les constitutions, ou bien dans la *spécificité* de la cause que se trouve la raison ou l'explication de cette particularité? Sans doute, si la *spécificité étiologique et la propriété contagieuse* de la pharyngite diphtéritique étaient démontrées comme celles de la variole; si, comme l'éruption variolique, la diphtérite du pharynx n'apparaissait que deux, trois ou quatre jours après un mouvement fébrile bien caractérisé, on serait pleinement autorisé à dire que cette maladie est *tout autre* que la pharyngite et l'amygdalite ordinaires. Mais, d'une part, rien n'est moins démontré que la contagion, ou plutôt rien n'est mieux démontré que

la non-contagion de la pharyngite pseudo-membraneuse, et, d'autre part, M. Roche, l'un des défenseurs les plus distingués de la *spécificité* de cette maladie, paraît ne pas lui reconnaître de cause *spécifique* (1). On voit donc, en définitive, en y réfléchissant sérieusement, que la pharyngite pseudo-membraneuse n'est qu'un véritable croup du pharynx, et que sa nature est franchement inflammatoire comme celle de la laryngite pseudo-membraneuse ou du croup proprement dit. Il y a plus : c'est que si quelque chose est bien propre à nous faire reconnaître l'existence d'un travail inflammatoire, c'est précisément la production de fausses membranes. Mais il ne faut pas oublier que, comme toutes les autres inflammations, quelles qu'en soient les formes, celle-ci peut offrir une physionomie locale et générale, très variable selon les diverses conditions individuelles ou extérieures, les complications, etc.; toutes conditions qui modifient, sans la *dénaturer*, la maladie principale.

Pour qu'il ne nous reste plus de doute sur la nature franchement inflammatoire de la pharyngite pseudo-membraneuse, il faut montrer qu'elle réclame un traitement essentiellement antiphlogistique : c'est ce que nous allons faire dans le paragraphe suivant.

(1) Il y a, du reste, une grande différence entre M. Roche et M. Bretonneau relativement à la manière dont chacun d'eux entend la *spécificité* de la pharyngite couenneuse. En effet, M. Roche conclut, en dernière analyse, que cette angine est une *inflammation hémorrhagique*. Or, tel n'est pas assurément le fond de la doctrine de M. Bretonneau sur la spécialité de cette maladie. Je ne sais trop jusqu'à quel point est fondée la nouvelle doctrine de M. Roche; mais de ce qu'une certaine quantité de sang se trouverait mêlée aux lambeaux de fausse membrane dans la pharyngite couenneuse exempte de toute complication, il ne s'ensuivrait pas une modification sérieuse dans sa nature. Est-ce que la dysenterie et la pneumonie les plus pures ne sont pas de légitimes et franches inflammations, parce que les selles dans l'une et les crachats dans l'autre sont ensanglantés ?

### § IV. Traitement, durée, pronostic et mortalité.

I. La diversité d'opinions qui a régné sur la *nature* de la forme diphtéritique ou pseudo-membraneuse de la pharyngite devait, conformément à cette loi, que les *doctrines pathologiques refluent sur la thérapeutique*, donner lieu à de grandes dissidences relativement au traitement de cette maladie, et c'est effectivement ce qui est arrivé, témoin le passage suivant d'un article déjà cité de M. Roche : « Le » traitement de l'angine couenneuse a été, dans ces der- » niers temps, l'objet de vives controverses; des opinions » entièrement opposées sur les indications et les moyens » de les remplir ont compté des défenseurs également ha- » biles; et tandis que les uns soutenaient que l'indication la » plus pressante était de combattre l'inflammation, préco- » nisaient le traitement antiphlogistique et le regardaient » comme la seule ancre de salut, d'autres considéraient » l'expulsion ou la destruction des fausses membranes » comme l'indication principale, déclaraient la médi- » cation asthénique dangereuse, et mettaient en prati- » que un traitement tout-à-fait contraire. Une opinion » mixte est née de ce conflit et semble aujourd'hui pré- » valoir. »

Il y a dans la forme de pharyngite qui nous occupe deux grands points à considérer sous le point de vue thérapeutique; je veux dire, 1° l'inflammation considérée en elle-même, et 2° le produit de cette inflammation.

1° *Moyens propres à remplir la première indication.* D'après tout ce que nous avons dit et, je crois, démontré, en parlant des symptômes et de la nature de la maladie, il est évident que ces moyens sont essentiellement ceux qui conviennent aux inflammations les plus légitimes, sauf les modifications et les contre-indications dont certaines circonstances accidentelles pourraient être la source. En

conséquence, les émissions sanguines convenablement dosées, tant générales que locales, doivent être mises au premier rang de cette première série de moyens. Depuis environ treize ans, j'ai eu à traiter une trentaine de cas de pharyngite pseudo-membraneuse, chez des sujets jeunes ou adultes; dans tous ces cas, j'ai eu recours aux saignées selon la nouvelle formule, et une prompte guérison a eu lieu chez tous les malades. Dans aucun de ces cas, la maladie n'avait envahi ni le larynx ni les bronches. Dans le nombre, il y en avait de fort graves, deux entre autres. N'ayant point eu à traiter la maladie chez les enfants, je ne puis conseiller de les soumettre au même moyen qu'en raisonnant par analogie (mais ici l'analogie est tellement pressante qu'elle équivaut, en quelque sorte, à l'expérience directe), en ayant bien soin de l'accommoder à la condition de l'âge et à toutes les autres particularités dont un sage praticien ne manque jamais de tenir le compte le plus sérieux (1).

(1) Tout en admettant que l'angine couenneuse est une *tout autre maladie* que l'amygdalite et la pharyngite ordinaires, M. Roche a bien mérité de la science en insistant sur l'emploi des saignées à une époque où ce moyen était, de la part d'hommes influents, l'objet d'une réaction funeste. « C'est à tort, ce me semble, dit M. Roche, que l'on a voulu proscrire » d'une manière absolue les antiphlogistiques du traitement de l'angine » couenneuse... Toutefois il paraît que leur utilité est moins grande et » surtout moins générale dans cette affection que dans les inflammations » ordinaires de la gorge. Il y aurait peut-être cependant une réserve à » faire en faveur des saignées générales, qui n'ont pas été convenable- » ment expérimentées... Je les ai employées plusieurs fois avec le plus » grand succès.» (Ici M. Roche rapporte un des 3 ou 4 cas où il les a employées, et il note en passant qu'à son grand étonnement il trouva *une couenne très épaisse sur le caillot de la première saignée.*)

« De ce que les saignées locales ont une efficacité moins marquée dans » l'angine couenneuse que dans les inflammations ordinaires de la gorge, » quelques auteurs en ont conclu qu'elles y sont inutiles. Gardons-nous » de ces exagérations... C'est au début de la maladie qu'il faut y avoir re- » cours, car c'est principalement alors que leur efficacité est évidente.

Il va sans dire que, pour seconder les émissions sanguines, on devra recourir aux divers autres moyens antiphlogistiques, dont nous avons si souvent parlé sous le titre d'*adjuvants* ou d'*auxiliaires*.

2° *Moyens propres à remplir la seconde indication ou spéciaux.* Là viennent se placer naturellement les nombreux *topiques* préconisés par les divers praticiens qui ont eu occasion d'observer en grand la pharyngite pseudo-membraneuse. Le but essentiel de ces topiques, leur desti-

» Par leur emploi, MM. Gendron, Guimier, etc., paraissent avoir obtenu » des guérisons nombreuses sur le même théâtre et dans la même épidémie » que M. Bretonneau, lequel les proscrit cependant d'une manière géné- » rale et presque absolue.

» L'autorité de ce médecin, ajoute M. Roche, ne peut être, nous re- » grettons de le dire, que d'un faible poids dans la question. Quand on » a, comme lui, vanté d'abord les frictions mercurielles, et reconnu plus » tard qu'elles sont dangereuses; préconisé ensuite l'acide hydrochlorique, » et fini par renoncer à son emploi; célébré l'insufflation du calomélas » en poudre, et depuis accordé la préférence à celle de l'alun, on ne pa- » raît pas assez pénétré soi-même de la certitude des conséquences pra- » tiques que l'on déduit de sa propre observation, pour commander la » confiance nécessaire à l'adoption d'une médication quelconque; on n'a » peut-être pas fait preuve d'une assez grande habileté dans l'art d'expé- » rimenter les agents thérapeutiques pour en faire adopter ni rejeter » aucun. » (*Dict. de méd. et de chir. pratiq.*, t. II, pag. 557.)

« Les saignées locales sont dangereuses, et doivent être sévèrement » proscrites chez les enfants très affaiblis soit par des maladies antérieures, » soit par un mauvais régime; chez les adultes, lorsque l'angine couen- » neuse survient à la fin d'une phthisie; enfin, chez tous les individus, » lorsque la chaleur de la peau est à peine accrue et le pouls presque dans » l'état normal, à plus forte raison quand la peau est froide et le pouls » lent, et dans les cas où il existe à peine un peu de douleur à la gorge, » où la voix est éteinte, et la prostration des plus considérables dès le début » de la maladie. »

On ne saurait trop applaudir aux conseils de M. Roche. Malheureusement, il a laissé à chacun le soin de doser, de formuler exactement les émissions sanguines, et c'était là précisément le point le plus important à la fois et le plus difficile. M. Roche paraît n'avoir saigné qu'une ou deux fois les trois ou quatre malades qu'il a traités par ce moyen (il a oublié d'indiquer la dose de la saignée). Or, je ne crains pas d'affirmer que, dans les cas graves, on n'obtiendrait aucun succès de cette formule.

nation principale, est de balayer en quelque sorte les parties recouvertes de pseudo-membranes, dont l'accumulation dans l'arrière-gorge concourt au développement des accidents produits par l'obstruction de cette cavité. On pense aussi, mais cela n'est pas bien rigoureusement démontré, que ces topiques ont pour effet de prévenir la formation de nouvelles pseudo-membranes. Quoi qu'il en soit, voici parmi ces topiques ceux qui ont été le plus utilement mis en usage.

*Acide chlorhydrique affaibli* (1). MM. Bretonneau et Guersaut l'appliquent de la manière suivante : ils le mêlent par tiers ou par cinquième environ avec le miel rosat, en imbibent une petite éponge ou un pinceau de charpie fixé à l'extrémité d'un morceau de baleine convenablement disposé, et vont, au moyen de ce petit appareil, toucher et comme *ratisser* légèrement les parties enduites de plaques. On renouvelle cette opération une, deux ou plusieurs fois encore, et s'il produit une trop vive irritation, on la calme par des gargarismes émollients; que si, au contraire, les parties sont peu irritées, on peut recourir aux gargarismes émollients avec la décoction acidulée de quinquina.

*Alun ; calomel.* On emploie l'alun par *insufflation*, après l'avoir réduit en poudre très fine. Il a surtout été vanté par M. Miquel, d'Amboise et Bourgeois (2), médecin de la maison royale de Saint-Denis.— Le calomel a été mis en usage par M. Bretonneau. L'insufflation s'opère au moyen du *souffloir* imaginé par le médecin de Tours, et perfec-

(1) Sous le nom d'*esprit de sel*, cet agent était employé, il y a deux siècles, par les médecins italiens et espagnols, dans la maladie qui nous occupe; il fut recommandé par Van-Swieten contre la gangrène scorbutique de la bouche, maladie que M. Bretonneau a cru devoir rallier à la diphthérite, et mis en usage, en 1771, par Samuel Bard, qui, comme nous l'avons déjà noté, avait rapproché du croup l'angine dite gangréneuse.

(2) *Mém. de l'Académie royale de médecine.* Paris, 1835, t. IV, pag. 1 et suiv.

tionné par M. Guillon. (Cet instrument consiste en un tube de bois, à l'une des extrémités duquel est adapté un tambour contenant la poudre à insuffler. En soufflant par l'extrémité libre du tube, la poudre traverse une gaze très fine qui forme la paroi du tambour, et, ainsi tamisée, elle est projetée sur les parties malades.)

*Pierre infernale.* La cautérisation par la pierre infernale (nitrate ou azotate d'argent fondu) jouit aussi d'une assez grande célébrité. C'est M. Gendron qui s'en est servi le premier. Après lui, MM. Girouard et Guimier, en France; M. Mackensie, à Edimbourg; MM. Stéphen Brown et Lewis Belden, aux Etats-Unis, disent en avoir retiré d'excellents résultats.

*Chlorures alcalins.* On les administre dans les gargarismes émollients ou autres (pourvu qu'ils ne soient pas acides). M. Roche est le premier, je crois, qui ait eu recours à ces chlorures. Voici ce qu'il en dit : « Dans le » petit nombre d'occasions que j'ai eues d'observer l'an- » gine couenneuse, j'ai eu recours à des gargarismes » contenant un gros de *chlorure d'oxide de sodium* de » Labarraque dans quatre à cinq onces de liquide, avec » un succès si rapide que je penche à croire ce médica- » ment destiné à prendre place en tête des agents les plus » efficaces contre la maladie qui nous occupe. »

Je ne sache pas que jusqu'ici les espérances de M. Roche se soient réalisées. Pour moi, j'ai prescrit les gargarismes chlorurés à la plupart des malades que j'ai soignés pour une diphthérite pharyngée, et ils ne s'en sont pas mal trouvés. Mais ils n'ont jamais agi qu'à titre de moyens adjuvants, et je doute fort qu'employés comme moyen principal, ils puissent être d'une grande utilité.

J'ajouterai, en terminant ce paragraphe, que chez la plupart des malades que j'ai traités on a pu se dispenser de l'emploi des autres topiques indiqués plus haut, les plaques s'étant détachées comme d'elles-mêmes ou sous

l'influence de simples gargarismes chlorurés ou acidulés, après l'emploi convenable des émissions sanguines.

Je me rappelle que, pour le cas observé dans ma propre famille, tout avait été disposé pour toucher les nombreuses plaques avec l'acide chlorhydrique affaibli, lorsque, très rapidement, après la troisième application de sangsues, ces plaques se détachèrent, et l'arrière-gorge en fut bientôt complétement nettoyée sans l'emploi du topique tout préparé (1).

II. Les observateurs ne nous ont encore laissé rien de précis sur la durée de l'angine pseudo-membraneuse, non plus que sur sa mortalité, dans les conditions des divers traitements employés. Une pareille statistique bien faite est un travail trop difficile pour qu'on puisse espérer que nous la posséderons prochainement.

Tous les observateurs s'accordent, d'ailleurs, à considérer la pharyngite pseudo-membraneuse comme une maladie grave par elle-même, et surtout par la coïncidence fréquente d'une laryngite ou d'un laryngo-bronchite également pseudo-membraneuse.

« L'angine couenneuse, dit M. Roche, est, en général, » une maladie dangereuse. Elle fait toujours de nombreuses » victimes lorsqu'elle règne d'une manière épidémique; il » suffit pour s'en convaincre de lire les histoires nom- » breuses d'épidémies qui nous ont été transmises; peu » d'individus en réchappent lorsqu'elle se propage au la-

(1) Je n'ai rien dit ici des vomitifs, ni du calomel administré à l'intérieur, non plus que des frictions mercurielles. Ces moyens sont à peu près généralement abandonnés aujourd'hui. Je pense néanmoins que, bien dirigées, les préparations mercurielles, et spécialement le calomel, pourraient être employées avec quelque avantage si la maladie résistait au traitement antiphlogistique pur. La salivation qui en résulte favoriserait la séparation et la chute des plaques. Mais, en employant ces préparations à haute dose, comme l'a fait M. Bretonneau, on produirait une stomatite mercurielle, c'est-à-dire des aphthes et des couennes d'une nouvelle origine, ce qui serait une très fâcheuse complication.

» rynx. Enfin, elle est presque constamment mortelle en-
» core, quand elle atteint des enfants faibles, mal nourris,
» affaiblis par des maladies antérieures, etc., ou des adultes
» placés dans les mêmes conditions, ou affectés d'une
» maladie chronique. Hors ces cas, elle offre moins de gra-
» vité, c'est même souvent une maladie légère lorsqu'elle
» est bornée au pharynx. Sa marche est parfois d'une ra-
» pidité effrayante; on l'a vue donner la mort en vingt-
» quatre heures. Quand elle se complique du croup, les
» malades succombent le plus ordinairement du troisième
» au septième jour (1). »

J'ai l'espoir que la nouvelle formule des émissions sanguines, convenablement adaptée à toutes les circonstances, abrégera de beaucoup la durée de la forme de pharyngite dont nous venons de faire l'histoire, et qu'elle est appelée à diminuer sa mortalité dans la même proportion qu'elle l'a déjà fait pour tant d'autres maladies inflammatoires.

## ARTICLE IV.

### OESOPHAGITE OU INFLAMMATION DE L'OESOPHAGE (2).

*Considérations préliminaires.*

De tous les tissus qui entrent dans la structure de l'œsophage, la membrane muqueuse est la seule dont l'in-

(1) La pharyngite pseudo-membraneuse n'affecte presque jamais la marche chronique : cependant M. Roche dit l'avoir vue se prolonger pendant huit mois chez une femme. M. Girouard a publié un exemple d'inflammation couenneuse de la langue et de l'arrière-bouche qui durait depuis deux ans. Dans les deux cas ci-dessus, la fausse membrane se détachait de temps en temps, et était aussitôt remplacée par d'autres.

C'est spécialement chez les individus atteints d'une maladie de langueur, telle que la phthisie pulmonaire, qu'une pharyngite pseudo-membraneuse intercurrente serait disposée à suivre une marche chronique.

(2) *Angine œsophagienne* de quelques nosologistes. Certains cas de *dysphagie* décrits dans les auteurs paraissent pouvoir être rapportés à l'œsophagite.

flammation ait été étudiée jusqu'ici. On ne connaît pas d'exemple bien authentique d'inflammation isolée de la membrane musculeuse; celle-ci peut participer seulement, dans quelques cas graves, à l'inflammation de la membrane interne. Le tissu cellulaire sous-muqueux ne paraît pas non plus s'enflammer indépendamment de la membrane muqueuse. Il n'en est pas de même du tissu cellulaire lâche et abondant qui forme une sorte d'atmosphère autour de l'œsophage; mais cette espèce de phlegmon, dont j'ai moi-même observé un remarquable exemple, ne doit pas nous occuper ici. Il ne nous reste donc qu'à traiter de l'œsophagite *interne* ou de l'inflammation de la membrane interne de l'œsophage, en y rattachant celle du tissu cellulaire sous-muqueux. Nous la désignerons sous le nom simple d'*œsophagite.*

L'œsophagite est une des phlegmasies sur lesquelles nous possédons le moins d'observations; et parmi les observations peu nombreuses relatives à cette maladie, il n'en est guère qui aient été recueillies avec toute l'exactitude convenable. Des recherches ultérieures montreront peut-être que cette maladie n'est pas aussi rare qu'on le croit généralement aujourd'hui; mais il est probable qu'elles confirmeront l'opinion de ceux qui pensent que l'œsophagite *ordinaire* est rarement indépendante de toute autre inflammation de l'appareil digestif, entre autres la stomatite, la pharyngite et la gastrite (1). Certaines formes d'œsophagite se rencontrent dans des maladies spécifiques, telles que, par exemple, la variole, le choléra-morbus, etc.

M. le docteur Mondière, dont nous avons à déplorer la

(1) Dans son article OESOPHAGITE du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, M. Roche dit que *cette maladie n'est pas très commune*. M. Andral, dans son cours de *pathologie interne*, publié en 1836, dit aussi que l'*œsophagite est assez rare, et qu'elle accompagne le plus souvent la gastrite ou la pharyngite.*

mort récente et prématurée, avait, dans ces derniers temps, appelé l'attention des observateurs sur la maladie qui va nous occuper.

### § Ier. Caractères anatomiques.

#### A. État aigu.

1° *Forme érythémateuse.* Dans le premier degré de cette forme, la rougeur et l'injection de la membrane muqueuse, avec ou sans augmentation notable de sécrétion, constituent les seules lésions appréciables. J'ai cru en trouver un exemple dans l'observ. IIIe de *La médecine éclairée par l'ouverture des corps*, intitulée par Prost : *plévro-péripneumonie; symptômes gastriques.* A l'ouverture du cadavre du sujet de cette observation, on trouva l'*œsophage un peu injecté, enduit d'un mucus épais, abondant.* On conçoit que les occasions de constater par l'autopsie cadavérique le premier degré de l'œsophagite, doivent être bien rares : car, d'une part, les affections dont l'œsophagite peut être la compagne n'enlèvent guère les malades avec une rapidité telle qu'elle en soit encore à son plus léger degré, et, d'autre part, la rougeur et l'injection, qui caractérisent surtout ce degré, disparaissent souvent complétement ou à peu près sur le cadavre : aussi ne doit-on accepter qu'avec toute la réserve convenable le cas qui vient d'être cité.

Serait-ce ici le lieu de rappeler cette rougeur lilas ou hortensia que l'on rencontrait dans l'œsophage de plusieurs des individus emportés par le choléra-morbus asiatique ? Je ne sais trop.

Dans un degré plus élevé de phlegmasie, la membrane muqueuse de l'œsophage s'épaissit, se ramollit, et peut ensuite s'amincir et s'ulcérer, *s'excorier.* M. Louis dit avoir « observé, dans trois cas, une altération » profonde de l'œsophage, dans laquelle sa membrane » muqueuse était détruite dans une certaine largeur ; le

» tissu cellulaire sous-jacent ramolli, aminci, presque » entièrement détruit; l'altération s'étendant à la mem» brane muqueuse de l'estomac, sans interruption. » (*Rech. sur l'affect. typh.*, t. I, p. 170; 1re *édit.*)

M. Louis ajoute que cette lésion n'est pas la même que celle décrite par lui sous le nom d'ulcérations de l'œsophage, et dont nous parlerons plus bas. Malheureusement, il ne dit rien de la maladie, simple ou compliquée, à laquelle succombèrent les trois sujets chez lesquels il trouva la lésion dont il vient d'être donné la description: aussi n'est-ce qu'à titre de *chose probable* que je me permets de rapporter à une œsophagite les altérations indiquées.

A l'ouverture du cadavre du sujet de sa LXXXVe observation, intitulée : *Manie,* Prost trouva dans l'œsophage une altération qui me paraît se rapporter au point que nous étudions. « *L'œsophage était légèrement excorié dans » une partie de son étendue; on détachait, dans sa partie » moyenne, avec beaucoup de facilité, sa membrane interne, » qui se réduisait en lames minces et semblables à l'épiderme.* » —A la surface de la langue, deux ulcérations assez sem» blables à des aphthes, mais plus rougeâtres. — A la » partie supérieure du pharynx, ulcérations ayant trois » lignes de haut en bas, une transversalement, et à peu » près autant en profondeur. »

2° *Forme pseudo-membraneuse, suppurative.* Nos auteurs classiques les plus modernes ne contiennent point d'exemples de cette forme, bien que la plupart d'entre eux en admettent l'existence. J'ai trouvé dans l'ouvrage déjà cité de Prost deux cas de ce mode de terminaison. Les voici :

A l'ouverture du sujet de l'observation XXXVIIIe, intitulée : *Diarrhée chronique, péripneumonie au premier degré, symptômes d'adynamie*, « *l'œsophage était, dans toute son étendue, recouvert par une fausse membrane blanchâtre et mince, qui paraissait composée de filaments fibrineux; on*

*pouvait l'enlever d'une seule pièce : son extrémité inférieure se terminait par beaucoup de languettes au cardia. La membrane muqueuse était blanchâtre, et semblait un peu rougie en quelques endroits.* »

A l'ouverture du sujet de l'observation XXXIX[e], intitulée : *Phthisie pulmonaire, diarrhée chronique*, etc., « *L'œsophage, excorié dans une partie de son étendue, était recouvert par une espèce de fausse membrane, ressemblant à l'épiderme : une sérosité purulente coulait dans leur intervalle* (1). — Ulcérations dans le gros intestin, etc. »

3° *Forme pustuleuse, aphtheuse, ulcérative* (*œsophagite folliculeuse*). Cette forme tient essentiellement au siége spécial de l'inflammation dans les follicules de la membrane muqueuse de l'œsophage ; elle peut se rencontrer en même temps que les précédentes. Dans le premier degré de cette espèce d'œsophagite, les follicules simplement tuméfiés forment une sorte d'éruption, tantôt *discrète*, tantôt *confluente*, laquelle, dans certains cas, chez les cholériques, par exemple, consiste en des granulations arrondies, miliaires, qui sont pour l'œsophage ce qu'est la *psorentérie* pour les intestins (*psoroœsophagie*), et dans d'autres cas représentent des boutons de variole, comme chez certains individus saturés d'émétique à haute dose (2) ; enfin, chez certains individus atteints de petite-vérole, des exemples de véritables pustules varioliques de l'œsophage ont été observés par plusieurs médecins.

Dans un second degré ou une seconde période, les fol-

(1) La rédaction manque ici de clarté. Prost a sans doute voulu dire qu'une sérosité purulente existait dans les points intermédiaires aux plaques pseudo-membraneuses.

(2) En feuilletant l'ouvrage de Prost, l'un des observateurs qui, dans les ouvertures de corps, aient le moins souvent négligé l'examen de l'œsophage, je n'ai trouvé que l'observation LII[e] dans laquelle cet organe ait *paru* présenter le genre de lésion qui nous occupe. Dans ce cas, intitulé : *Apoplexie; convulsions; fièvre ataxique au premier degré, une petite éruption se remarquait dans l'œsophage.*

licules développés, gonflés, s'ulcèrent et suppurent, et les ulcérations peuvent, comme celles des intestins et de l'estomac, se terminer quelquefois par perforation. Jusqu'ici, les ulcérations de l'œsophage ont été particulièrement rencontrées chez les sujets atteints de cette forme d'entérite qui porte les noms divers de *fièvre entéro-mésentérique*, *fièvre ou affection typhoïde*, etc., et que nous désignons sous la dénomination d'*entéro-mésentérite typhoïde*. M. Louis a été un peu trop *exclusif* en semblant prétendre que ces ulcérations ne se rencontraient que chez les sujets qui meurent d'*affection typhoïde* (1). Voici, d'ailleurs, le résultat de ses observations sur la coïncidence des ulcérations de l'œsophage avec l'*affection typhoïde*. « Sur quarante-six » cas d'affection typhoïde terminée par la mort, cet auteur » a observé sept fois les ulcérations dont il s'agit. Peu nom- » breuses, elles étaient limitées au cardia, ou à la partie » moyenne de l'organe; en grand nombre, elles existaient » dans toute sa longueur, ou du moins ne s'arrêtaient qu'à » un pouce ou deux de la base du pharynx; et alors elles » étaient à la fois plus multipliées et plus larges près du » cardia que partout ailleurs; ovalaires et disposées verti- » calement, leur grand diamètre variait de deux à douze » lignes; superficielles pour la plupart, quelques unes » étaient profondes, et reposaient sur la tunique muscu- » laire, qui n'en était pas sensiblement altérée.

» Dans la plupart des cas où elles avaient lieu, la » membrane muqueuse de l'estomac était profondément » altérée.

» On ne les observait pas chez les sujets qui avaient » succombé du huitième au quinzième jour de l'affection » typhoïde, mais seulement chez ceux qui étaient morts » seize jours au moins après le début. »

(1) « Les ulcérations de l'œsophage, dit-il, semblent *exclusivement* pro- » pres aux sujets qui meurent de l'affection typhoïde; au moins n'en ai-je » pas rencontré d'exemple à la suite des autres maladies aiguës. » (*Rech. sur l'affect. typh.*, t. Ier, pag. 171).

Les ulcérations de l'œsophage, soit qu'elles coïncident avec l'affection typhoïde, soit qu'elles se développent en l'absence de celle-ci, comme, par exemple, à la suite de l'administration de l'émétique à haute dose, de l'action d'une substance caustique, *scarifiante*, introduite dans l'œsophage, etc., peuvent se terminer par cicatrisation. Voici un exemple de ce genre de cicatrices.

Chez un individu de trente-quatre ans, qui succomba trois mois après s'être empoisonné avec l'acide nitrique, et avoir présenté les symptômes d'une violente inflammation de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac, le tiers inférieur de l'œsophage offrait plusieurs dépressions arrondies, entourées d'un rebord peu saillant, à fond lisse et poli, ayant un diamètre de trois à quatre lignes d'étendue; dépressions qui nous parurent être des ulcérations cicatrisées (la membrane muqueuse œsophagienne était, d'ailleurs, d'un blanc pâle ou grisâtre).

4° *Forme gangréneuse.* La terminaison de l'œsophagite par gangrène n'a été, que je sache, encore observée qu'à la suite des empoisonnements par les substances caustiques (1). On la reconnaît aux caractères anatomiques dont nous ferons l'exposition en traitant de la gangrène en général.

### B. État chronique.

Les altérations que l'œsophagite chronique peut entraîner à sa suite sont, outre les ulcérations déjà indiquées, et qui, avec des caractères différents, appartiennent à l'état chronique comme à l'état aigu, ces altérations, dis-je, sont l'épaississement, l'hypertrophie, l'induration, les végétations fongueuses, la sécrétion d'une matière tu-

(1) Il se peut néanmoins que les autres causes *délétères* propres à déterminer les inflammations gangréneuses exercent quelquefois leur action sur l'œsophage. Mais, je le répète, les exemples, s'il en existe, me sont inconnus.

berculeuse dans le tissu cellulaire sous-muqueux (1), altérations qui peuvent se combiner entre elles, comme on le voit dans cette maladie complexe qu'on a désignée sous le nom de *cancer de l'œsophage*, l'une des plus funestes terminaisons de l'œsophagite. Dans le mode de terminaison qui nous occupe, une des suites les plus graves consiste dans le rétrécissement plus ou moins considérable d'une portion de l'œsophage, accompagnement qui, comme on sait, manque si rarement dans toutes les inflammations des organes creux passées à l'état chronique. Pour l'œsophage, de même que pour les autres organes creux, la partie située derrière le point rétréci éprouve une dilatation plus ou moins considérable. Le rétrécissement peut aller jusqu'à l'*oblitération*, et la dilatation peut amener un amincissement tel des parois, qu'une rupture devient imminente, surtout pendant les efforts de vomissement qui se manifestent dans quelques cas (2).

### § II. Symptômes, signes et diagnostic.

#### A. État aigu.

I. *Symptômes locaux.* 1° *Douleur* plus ou moins vive dans une étendue plus ou moins considérable de la région de l'œsophage, douleur qui augmente pendant la déglutition, surtout au moment où les boissons et les aliments se trouvent en contact avec le foyer de l'inflammation. Cette douleur est quelquefois accompagnée d'un sentiment de sé-

(1) Les cas de ce dernier genre sont encore bien peu nombreux, ou du moins bien peu connus. Je ne puis citer que le suivant, et j'avoue qu'il laisse quelque chose à désirer. Chez le sujet de l'obs. x, intitulée : *Affections scorbutiques*, *délire peu violent*, Prost observa ce qui suit : *couleur violette de l'œsophage*, *en dehors de sa membrane muqueuse*, *grains nombreux*, *ressemblant à de très petits tubercules*, *du volume d'une grosse tête d'épingle*.

(2) Boerhaave a recueilli une observation de la rupture dont il s'agit. J'en ai moi-même publié un cas, il y a une vingtaine d'années. Il existait en même temps des perforations de l'estomac.

cheresse et de chaleur, et d'une sensation de constriction spasmodique qui, d'après l'observation de Broussais, semblerait, comme une boule, remonter de la région épigastrique au pharynx. Cette douleur a été bien analysée par le docteur Mondière, qui l'a étudiée sur lui-même. Elle survécut aux autres symptômes de l'œsophagite dont il fut affecté, et fut remplacée par une sensibilité telle, que longtemps après sa guérison, l'ingestion des liquides et des solides était douloureuse, et qu'il fut obligé de prendre ses aliments presque froids.

2° La déglutition œsophagienne est difficile, d'abord en raison de l'accroissement de la douleur, et sans doute aussi en raison du rétrécissement de l'œsophage, par suite de la turgescence inflammatoire de la membrane muqueuse, et peut-être aussi de l'état spasmodique de la membrane musculaire.

3° Lorsque l'irritation se propage aux parties voisines, telles que les nerfs pneumogastriques, le diaphragme, l'estomac, des phénomènes particuliers et sur-ajoutés apparaissent, comme le hoquet, les nausées, les vomissements, etc. Les vomissements donnent quelquefois lieu à l'expulsion de matières filantes, glaireuses, qui semblent provenir de l'œsophage (je dis qui *semblent*, car ces matières pourraient quelquefois provenir de l'estomac lui-même). Les pseudo-membranes pourraient être expulsées aussi dans ce cas; mais les observations que nous possédons n'en font pas mention. Les efforts de vomissement sont parfois tellement brusques et convulsifs au moment où des liquides sont introduits dans l'œsophage, que ceux-ci refluent avec impétuosité, non seulement par la bouche, mais par les fosses nasales; d'autres fois, ce rejet a lieu plutôt par simple régurgitation que par vomissement réel.

Les phénomènes que nous venons d'exposer offrent quelques modifications suivant les âges, l'intensité de la

maladie, les complications, etc. Billard avait donné pour signe de l'œsophagite chez les enfants très jeunes, le vomissement du lait qu'on leur fait boire, avant que la digestion ait eu le temps de lui faire subir son influence. Mais on conviendra qu'un tel signe est des plus infidèles, et qu'il pourrait se rencontrer tout aussi bien dans la gastrite. On peut en dire presque autant de l'ensemble des signes suivants, proposés par le docteur Mondière : « État » de malaise et de souffrance qui ne peut s'expliquer par la » lésion d'aucun organe important ; l'enfant refuse de » boire, ou boit peu, et crie aussitôt après ; le hoquet » existe presque constamment ; il y a des régurgitations » fréquentes et des vomissements plus répétés que chez » l'adulte (1). »

II. *Symptômes généraux* ou *réactionnels*. On ne trouve dans les auteurs rien de satisfaisant sur les phénomènes dont il s'agit. Il ne faut pas s'en étonner, en réfléchissant au petit nombre de cas dans lesquels l'œsophagite a été diagnostiquée. Il est probable que par elle-même, à moins qu'elle ne fût sur-aiguë, elle ne donnerait lieu qu'à un mouvement fébrile très léger ou même nul. Les autres phénomènes dits généraux que pourrait provoquer l'œsophagite doivent, à moins de complications, se réduire à fort peu de chose.

Lorsque l'œsophagite ne consiste qu'en un petit nombre de granulations, de pustules ou d'ulcérations, elle ne donne véritablement lieu à aucuns symptômes assez caractéristiques pour qu'on puisse la diagnostiquer avec sûreté : aussi n'avait-elle point été reconnue dans l'immense

(1) Le docteur Mondière ajoute qu'il conviendrait de comprimer les parties latérales du cou, pour voir si on ne provoquerait pas les cris des petits malades. Mais M. Roche a dit, avec raison, qu'il ne faudrait pas compter sur un pareil moyen de diagnostic ; que, bien plus, le cri dont il s'agit pourrait faire croire à une œsophagite qui n'existerait pas, attendu qu'il aurait lieu presque inévitablement chez tous les enfants dont on comprimerait le cou.

majorité des cas où les lésions dont il s'agit ont été rencontrées après la mort des sujets.

B. Etat chronique.

Les *symptômes locaux* de l'œsophagite *chronique*, de celle qui a entraîné les graves *lésions organiques* indiquées plus haut, sont les suivants : 1° une douleur, tantôt sourde, obscure, tantôt vive, brûlante, lancinante, dans la région malade; 2° la difficulté et quelquefois même l'impossibilité de la déglutition œsophagienne; 3° par le moyen du cathétérisme œsophagien on pourrait reconnaître la présence du rétrécissement et en déterminer le siége; 4° enfin, l'expulsion par régurgitation ou vomissement de matières sanguinolentes, fétides, l'estomac étant reconnu n'être le siége d'aucune lésion organique.

Les *symptômes généraux* ou *réactionnels* sont l'amaigrissement, l'état cachectique avec ou sans fièvre bien notable, suivant que les *dégénérescences* dont l'œsophage est le siége appartiennent à telle ou telle des espèces dont nous avons traité ailleurs.

### § III. Causes prédisposantes et déterminantes.

I. Nous ne savons encore rien de positif sur la *prédisposition* à l'œsophagite. Les causes prédisposantes de cette maladie sont également ignorées. MM. Roche et Andral disent, mais sans s'appuyer sur des recherches exactes de statistique, qu'elle est plus fréquente dans l'enfance et l'âge adulte que dans l'âge mûr et la vieillesse.

II. Nous ne nous occuperons ici que des causes déterminantes de l'œsophagite primitive, idiopathique, ou qui ne se lie pas, comme effet ou accompagnement, à d'autres maladies, telles que la variole, l'entéro-mésentérite typhoïde, etc. Ces causes sont principalement les substances irritantes appliquées directement sur l'œsophage, telles que les poisons caustiques, des boissons d'une température très éle-

vée, certains médicaments, le tartre stibié à haute dose, par exemple, l'abus du mercure et de l'iode, les corps étrangers proprement dits introduits dans l'œsophage. Je ne sais pas au juste si l'œsophagite peut, comme le dit M. Andral, se développer, à l'instar de tant d'autres phlegmasies, sous l'influence d'un refroidissement (1).

### § IV. Pronostic et mortalité.

Nous manquons de documents *précis* sur ce point. Assurément, une œsophagite aiguë, simple, même intense, ne constitue pas une maladie grave, et je ne connais aucun exemple de mort produite par cette maladie. Toutefois, il ne faut pas oublier que les ulcérations peuvent, à la rigueur, déterminer une perforation, et que des accidents mortels seraient la suite à peu près inévitable d'un pareil accident. Il ne faut pas perdre de vue non plus que le passage de la maladie à l'état chronique entraîne, à la longue, des *lésions organiques*, d'autant plus nécessairement mortelles qu'il peut en résulter un obstacle invincible à l'une des fonctions essentiellement vitales, savoir, la digestion.

### § V. Traitement.

#### A. Etat aigu.

Nous ne trouvons, ni dans l'expérience des autres, ni dans la nôtre, aucune particularité notable en ce qui concerne l'application du traitement antiphlogistique général à l'œsophagite aiguë. Nous nous en référons donc à ce que nous avons dit en nous occupant du traitement antiphlogistique en général, et du traitement de la pharyngite en

(1) M. Andral, et M. Roche avant lui, placent encore au nombre des causes de l'œsophagite : l'abus de l'opium, la *disparition du rhumatisme, ou d'une éruption cutanée;* ils disent que l'*œsophagite accompagne quelquefois la rage ou le tétanos.* Mais j'avoue que, dans l'état actuel de la science, ces assertions ne me paraissent fondées sur aucune preuve solide, c'est-à-dire sur aucun fait exact, bien observé.

particulier. Ce dernier, à bien peu de différences près, nous paraît convenir à l'œsophagite, et nous y renvoyons le lecteur. On aura soin de ne pas négliger la considération des âges, de la force des sujets, de l'intensité et de l'étendue de la maladie, des complications, etc.

### B. Etat chronique.

Lorsque la maladie n'a pas encore amené à sa suite des désordres *organiques* irrémédiables à la médecine proprement dite, le traitement, à l'énergie près, ne diffère pas essentiellement de celui qui convient à l'état aigu. Dans les cas où il est survenu des *lésions organiques* rebelles aux moyens dits internes ou médicaux, il ne reste plus que les secours chirurgicaux. Ils sont eux-mêmes bien précaires en pareille occurrence, du moins dans l'état actuel de la science. Toutefois, certains rétrécissements *organiques* de l'œsophage ne pourraient-ils pas être heureusement attaqués par les moyens, convenablement modifiés, dont les chirurgiens se servent avec tant de succès dans le traitement d'autres rétrécissements, ceux de l'urètre par exemple?

FIN DU TOME DEUXIÈME.

# TABLE DES MATIERES.

FIN DE LA TABLE DU TOME DEUXIÈME..

